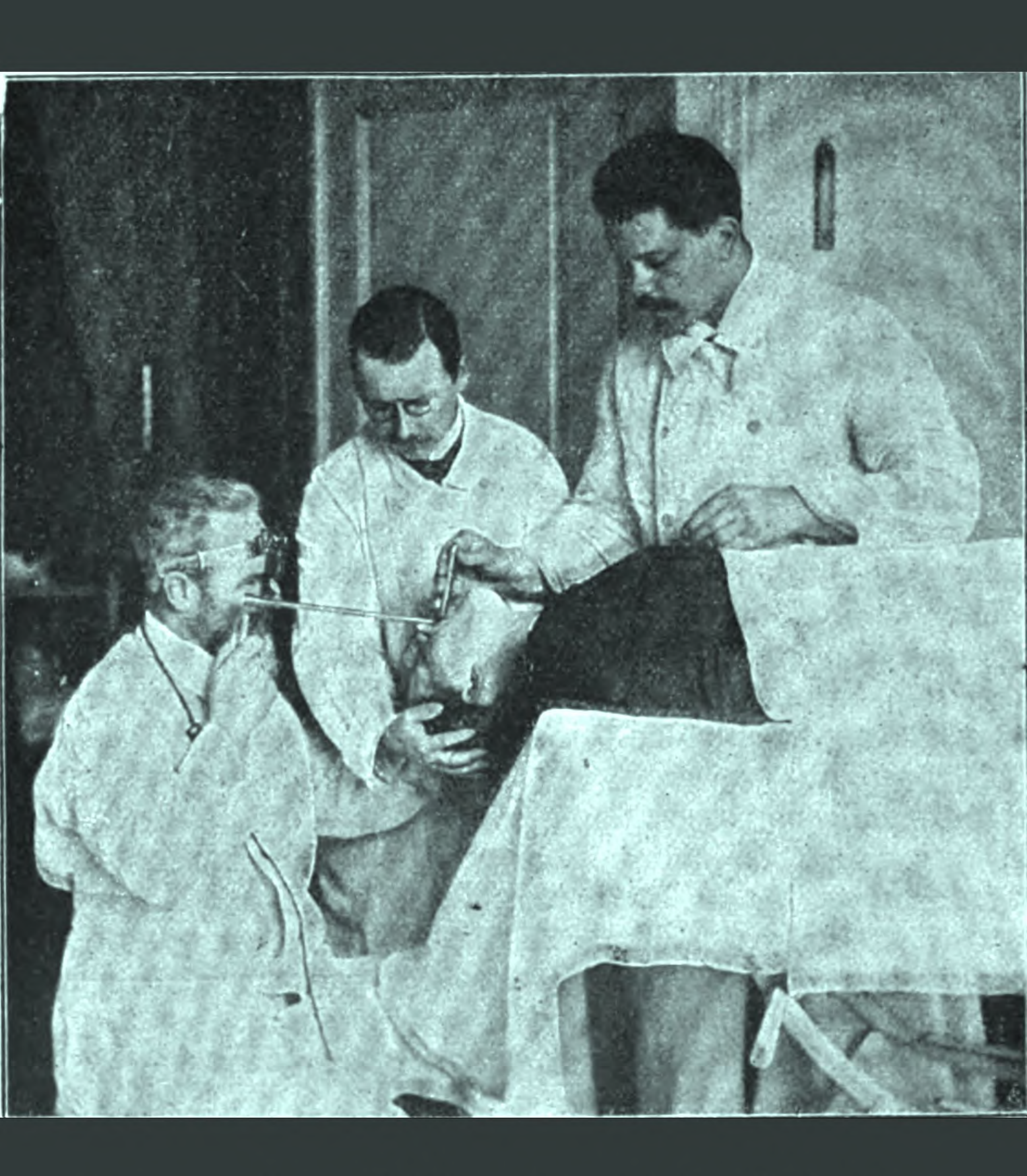
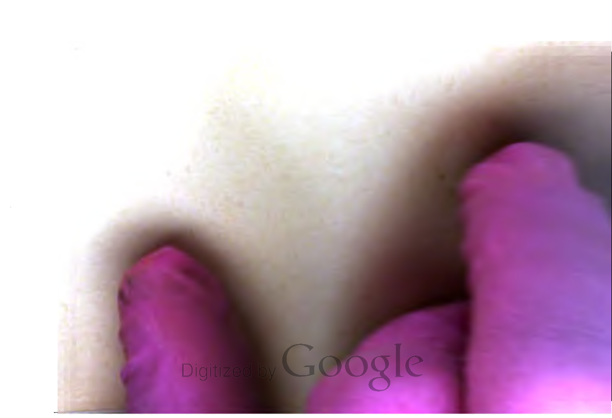


Encyclopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde v. ...



REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Abbildungen.

Dritte, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND.

URBAN & SCHWARZENBERG
BERLIN | WIEN
N., FRIEDRICHSTRASSE 105b | I., MAXIMILIANSTRASSE 4
1908.

ENCYCLOPÄDISCHE JAHRBÜCHER

DER

GESAMTEN HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG DER HERREN

Priv.-Doz. Dr. ALBU, Berlin — Dr. ASCHER, Königsberg i. Pr. — Hofrat Prof. Dr. K. v. BARDELEBEN, Jena — Prof. Dr. F. BLUMENTHAL, Berlin — Dr. Th. BRUGSCH, Berlin — Prof. Dr. L. BRUNS, Hannover — Dr. G. BUSCHAN, Stettin — Dr. CITRON, Berlin — Ober-Stabsarzt COSTE, Breslau — Direktor Dr. ESCHLE, Sinsheim bei Heidelberg — Dr. L. FEILCHENFELD, Berlin — Prof. Dr. E. FRAENKEL, Breslau — Priv.-Doz. Dr. E. FREY, Jena — Geh. Med.-Rat Prof. Dr. FÜRBRINGER, Berlin — Dr. Hans HIRSCHFELD, Berlin — Priv.-Doz. Dr. JÜRGENS, Berlin — Dr. Wilhelm KARO, Berlin — Dr. E. KIRCHHOFF, Berlin — Med.-Rat Prof. Dr. KISCH, Prag — Dr. B. LAQUER, Wiesbaden — Prof. Dr. George MEYER, Berlin — Prof. Dr. v. REUSS, Wien — Dr. G. SEEFISCH, Berlin — Prof. Dr. O. VOSS, Frankfurt a. M. — Reg.- u. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. R. WEHMER, Berlin — Dr. G. ZUELZER, Berlin

HERAUSGEGEBEN

VON

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. ALBERT EULENBURG

IN BERLIN W., LICHTENSTEIN-ALLEE 3.

Band XV.

Neue Folge: Sechster Jahrgang.

Mit 86 Abbildungen.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN N., FRIEDRICHSTRASSE 105b — WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1908.



A.

Abdominaltyphus. Die Signatur der seit unserer letzten Darstellung im V. Jahrgange dieser Jahrbücher (1907, pag. 1—9) gezeitigten Forschungsresultate hat eine Wandlung erfahren. Im Bereiche der im allgemeinen zu bescheidenem Umfang abgesunkenen klinischen Symptomatologie sind die Beiträge rücksichtlich der das intestinale System betreffenden Störungen reichlicher geflossen, während das neurologische Gebiet verschwindend spärliche neue Bestände aufweist. Sehr bemerkenswerte Weiterungen hat unsere Kenntnis des Infektionsmodus erfahren, insofern namentlich die noch vielfachem Zweifel begegnende Rolle der Bazillenträger als Verbreiter unserer Krankheit zu bedeutsamer, das Interesse des Praktikers unter allen Umständen fordernder Höhe gediehen und ein wahrer Bienenfleiß neue Aufschlüsse im Nachweise wichtiger Beziehungen zu den Krankheitserregern als Galleneinschluß in verhältnismäßig reicher Zahl zusammengetragen. Auf der Höhe haben sich die den Begriff der Agglutination und Immunisierung bzw. Serumtherapie betreffenden Studien erhalten; wir würden die Summe, namentlich der experimentellen, übrigens des Widerspruches der Resultate keineswegs entbehrenden Forschungen geradezu als erdrückend ansprechen, wenn wir nicht nach wie vor der höheren Ordre zu entsprechen hätten, dem Leser dieser Jahrbücher alles das vorzuenthalten, was der unbefangene Sinn als für den Praktiker brauchbar und nützlich nicht zu beurteilen vermag. Um so schwerer wiegt diesmal diese unsere Pflicht, als mehrfach die praktischen Konsequenzen eine von den zuversichtlichen Erwartungen der Versuchsansteller weit abliegende Gestalt gewonnen und so mancher Forscher selbst vor voreiligen Schlüssen bezüglich der Wertung seiner Arbeitsresultate für den Arzt am Krankenbett warnen zu müssen glaubt. Wir sind weit entfernt, in solchen Ergebnissen eine Schmälerung des hohen Wertes der wissenschaftlichen Forschung als solcher zu erblicken und werden ihm wenigstens durch kurze Anmerkung der hervorragendsten Arbeiten zu entsprechen suchen.

Um nach früherer Gepflogenheit mit der Ätiologie zu beginnen, so ist das umfassende Beweismaterial, welches die Literatur aller Länder für die Übertragung unserer Krankheit durch infiziertes Wasser geliefert hat, durch mehrfache bemerkenswerte Beiträge weiter vergrößert worden. In den Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes finden sich interessante, teils durch Wasser, teils durch Kontakt vermittelte Epidemien von SEIGE, GUNDLACH, MATTHES, NEUMANN und OLBRICH beschrieben. Mit gutem Grunde macht CHILDS für eine Lincolner Winterepidemie ein fehlerhaftes Arbeiten der Wasserfilter verantwortlich, während POLLAK neuerdings einen verseuchten Brunnen als Ursache erkannte. Die Regel, daß die Brunnenwässer den Typhus-



bazillus in den oberflächlichsten Schichten beherbergen, hat zur Konstruktion eines neuen einfachen Verfahrens zum Nachweis der Krankheitserreger unter Verwertung der Wasserfläche geführt (v. Drigalski). Als eigenartig erwies sich eine Wasserinfektion für einen Kranken durch Trinken aus einem Krug mit destilliertem Wasser, in dem vom Typhusbazillus nicht unterscheidbare Stäbchen nachgewiesen werden konnten (Pierce und Tresh). Auf den langen, weltbekannten, die Gelsenkirchener Epidemie im Jahre 1901 betreffenden, von uns mehrfach besprochenen Rechtsstreit kommt noch einmal Guttstadt zurück, nicht minder Beck und Ohlmüller auf die gleichfalls bereits berührte Detmolder Epidemie. Entgegen der Deutung der Seuchen im Sinne der Pettenkoferschen Bodentheorie (Emmerich, Wolter, Auerbach) wird entschiedene Stellung gegen die einseitige Auffassung der lokalistischen Lehre genommen. Beachtenswert sind vor allem die Feststellungen über die Durchlässigkeit des Bodens in der Umgebung der Quellen Detmolds, deren leicht zustande kommende Infektion einem Bedenken nicht mehr begegnen dürfte. Freilich wird bei der Darlegung der wesentlichen Rolle, welche für die Ausbreitung des Typhus Wasser und Kontakt spielen, mit Recht der Mangel einer definitiven Klärung zugestanden. Beherzigenswert in dieser Richtung sind auch die Ausführungen von Jürgens in seiner Abhandlung über typhusähnliche Erkrankungen. Mit Nachdruck verweist er auf die Notwendigkeit, daß zur Entstehung des Typhus, einer Bakteriämie, neben der Anwesenheit des Krankheitserregers noch etwas anderes, bisher Unbekanntes in Tätigkeit trete. Über Typhus nach Muschelgenuß berichtet Beale, der im Corpus delicti neben Kolonbakterien den Bacillus enteritidis sporogenes nachwies. Daß ausnahmsweise auch einmal eine »Ansteckung durch die Luft« in Wirkung treten kann, beweist die Entstehung kleinerer Epidemien durch Umwühlen lange bewohnten Bodens, so beim Abbruch alter Gebäude (Wassermann).

Gingen noch vor kurzem die Meinungen über die Rolle, welche Bazillenträgern für die Verbreitung unserer Krankheit zugeschrieben wurde, weit auseinander, so daß ihre Gefahr bald als hohe anerkannt, bald bezweifelt wurde, so sind neuere belangvolle Erhebungen in dieser Richtung wohl dazu angetan, an Stelle der Skepsis die Anerkennung und mit ihr die Pflicht einer sorglichen Kontrolle zu setzen. Nicht zu unterschätzen sind zunächst statistische Erhebungen von Minelli sowie Nieter und Liefmann. Unter je 250 Personen, und zwar Insassen einer seit Jahren typhusfreien Strafanstalt einer- und denjenigen einer seit Jahren trotz aller Abwehrbemühungen von Typhus heimgesuchten Irrenanstalt andrerseits wurden von erstgenanntem Autor ein chronischer, von den beiden anderen sieben Bazillenträger ausfindig gemacht. Eine Isolierung der letzteren wurde mit dem Auftreten nur noch ganz spärlicher Neuinfektionen beantwortet. Zwei Gruppen von Bazillenträgern unterscheidet Klinger; einmal solche, welche weder vor- noch nachher irgendwelche Typhuserscheinungen dargeboten, das andere Mal solche, welche kürzere oder längere Zeit zuvor einen regelrechten Typhus durchgemacht haben. Hier währt die Bazillenausscheidung meist längere Zeit (chronische Bazillenträger), dort nur eine kurze Frist. In hohem Maße muß nun die Entdeckung der Gallenblase als Vegetationsort der Typhusbazillen in derartigen Fällen das ärztliche Interesse wahrnehmen. Ist dieser Zusammenhang schon früher, so von Minelli, vermutet worden, so ist er durch eine Reihe von Autoren auf dem Wege des Nachweises der Krankheitserreger in der Galle, zumal bei Erkrankungen der Gallenwege, und selbst in Gallensteinen mit derjenigen Sicherheit geführt worden, die überhaupt nach Lage der Sache unter so schwierigen Verhältnissen möglich ist. Wir erinnern bei dieser Gelegenheit an unsere Berichte über den positiven Ausfall der Agglutinationsprobe bei Ikterischen unter dem Hinzufügen, daß

IVERSEN in gewissen Fällen von Gelbsucht die WIDALsche Reaktion noch bei einer Verdünnung von 1:1000 und mehr erzielte. Solche Fälle, die man früher als mißliche Ausnahmen von der spezifischen Agglutination gedeutet, erscheinen jetzt in anderer Beleuchtung. Würden wir auch noch Anstand nehmen, sie alle, wie KELLY will, als in das Gebiet der latenten Typhusinfektionen gehörend zu beurteilen, so bleibt doch der Inhalt der bereits vorliegenden Kasuistik richtunggebend. Wir verweisen auf die positiven Erfahrungen mit Einschluß der WIDALschen Reaktion in Fällen von Cholezystitis und Cholangitis typhosa sowie Cholelithiasis (R. MÜLLER, F. EHRLICH, ABELES, LEVY, KAYSER, F. BLUMENTHAL, v. KHANTZ u. a.), zugleich der Beziehungen zu dem Begriffe des biliösen Typhus und der WEILschen Krankheit gedenkend (vgl. auch »Klinik«). Auf besonderes Interesse hat die unter Umständen lange, selbst Jahrzehnte betragende Dauer Anspruch, welche die zurückliegende Typhusinfektion ihrer wichtigen Rolle, um nicht zu sagen Fernwirkung nicht zu entkleiden vermag. Interessante einschlägige Erhebungen liegen u. a. von KAYSER und GÄRTNER sowie BLUMENTHAL vor. Auch bezüglich der Verbreitung des Typhus in Göttingen durch Bazillenträger verdanken wir ärztlichem Spürsinn bemerkenswerte Aufschlüsse. Innerhalb zehn Jahren konnten 13 Typhusfälle auf den Verkehr mit einer und derselben Person, einer Obst- und Gemüsehändlerin, zurückgeführt werden (W. ROSENTHAL). Lehrreich ist auch eine Ansteckung von der Mutter her unter Vermittlung des Wochenbettes als disponierenden Momentes (LEVY und WIEBER). Selbst Milch kann durch Bazillenträger infiziert werden (KAYSER).

Im übrigen wiederholen sich bezüglich des Ganges der Epidemien in einigen Berichten frühere Grundzüge. Hervorgehoben seien die exakten Erklärungen CONRADIS über den Zusammenhang zwischen den Endemien und Kriegsseuchen in Lothringen. Es konnte u.a. der Nachweis geliefert werden, daß die eingeschlossene Bevölkerung von Metz durch früheres Überstehen der Krankheit immunisiert war und die das höhere Alter betreffenden Fälle größtenteils die Hinzugezogenen betrafen.

Die Beiträge zur pathologischen Anatomie des Typhus sind spärlich geblieben. Eigenartige Veränderungen des arteriellen Gefäßsystems beschreibt WIESEL; besonders im Bereiche der Tunica media prägte sich eine Zunahme des intramuskulären Fasernetzes mit Atrophie der Muskulatur aus sowie regressive Veränderungen aller möglichen Formen im Bereiche des elastischen Gewebes. Weiter haben die verhältnismäßig wenig studierten typhösen Nierenentzündungen eine Bearbeitung durch CAGNETTO und ZAMIAN erfahren. Die schweren Nephritisformen stellten sich unter dem Bilde der großen hämorrhagischen und gefleckten Niere dar, mit und ohne bakterielle Ansiedlungen; also Infektions- und toxische Nephritis. Auf experimentellem Wege (Einführung von Typhusbazillen und Toxinen) wurden gefleckte Nieren mit Epitheliendegeneration, Hämorrhagien und kleinzelligen Stromainfiltrationen gewonnen. Lehrreich ist der Nachweis eines sehr mangelhaften Parallelismus zwischen Krankheitsdauer und dem Alter der Darmläsionen bei der anatomischen Erschließung von 90 Fällen durch WENNAGEL. Wie der Kliniker längst von seinem Standpunkte, so beurteilt auch der Autor vom Gesichtspunkte des Leichenbefundes die Darmveränderung als ein der Allgemeinerkrankung koordiniertes Moment, nicht als ihre Ursache.

Bevor wir uns zur Klinik wenden, haben wir aus der Fülle der wissenschaftlichen Beiträge zur experimentellen Pathologie und insbesondere Immunitätslehre unserem Programm gemäß eines Teilbetrags summarisch zu gedenken. Vorausschicken zu sollen glauben wir einen besonderen Hinweis auf das die experimentelle Pathologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre behandelnde, reich illustrierte Lehrwerk von KOLLE und HETSCH, da es in erster Linie prak-



tische Ziele verfolgt, somit der Beachtung seitens weitester ärztlicher Kreise gewiß sein darf und den Typhus ganz wesentlich mit berücksichtigt. Ein Ähnliches gilt von den leicht verständlichen kürzeren klinischen Vorträgen von KOLLE über die Serumtherapie und Serumprophylaxe der akuten Infektionskrankheiten sowie von WASSERMANN über die Immunitätswissenschaft und ihre Bedeutung für die Prophylaxe. Neben dem die Therapie betreffenden Endzweck prägen beide für den praktischen Arzt durchaus beherzigenswertes Orientierungsmaterial auf dem neuen wissenschaftlichen Gebiet aus. Daß das letztere ihm eine große Fülle von wertvollen Kenntnissen und Anregungen bietet, räumen wir dem zweitgenannten Autor ohne weiteres ein. Hingegen müssen wir dem weiteren Anspruch, daß die Kenntnisnahme heutzutage für den internen Arzt sicher ebenso wichtig sei wie irgend ein anderer Zweig der inneren Medizin, einstweilen den schlichten Beitritt versagen. Über das Verhalten der im Blut der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbazillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutes haben EPPENSTEIN und KORTE Beobachtungen gesammelt, während der Antagonismus zwischen normalen und immunen bakteriziden Seris von KORSCHUN studiert wurde. Zur Kenntnis der Giftwirkung haben M. HAHN und BAIL Beiträge geliefert; ersterer gewann aus Typhusbazillen durch Digestion in physiologischen Kochsalzlösungen autolytisch stark toxisch wirkende Präparate (Endotoxine), letzterer hat die Giftwirkung des Typhusbazillus bei Kaninchen sowie (mit RUBRITIUS) die Veränderungen der Krankheitserreger im Tierkörper erschlossen; ihr Vorkommen und ihre Lebensdauer in den Organen immunisierter und nicht immunisierter Tiere HECK; die Unmöglichkeit, die Galle durch Immunisierung des Körpers zu sterilisieren, VENEMA. Eine groß angelegte Arbeit über gattungsspezifische Immunitätsreaktionen hat ZUPNIK geboten. Über die Spezifität der Bakterienpräzipitine (und Bakterienpräzipitinogen) bzw. die Analogie zwischen ihnen und den Agglutininen liegen verschiedene Abhandlungen vor (FORNET, HOKE, RUSS, v. EISLER), die so manchen Gegensatz der Anschauungen bergen. Die Agglutination betreffend, werden wir bei der Diagnose noch einiges nachzutragen haben; hier nur die Erwähnung, daß AZZURINI zur Kenntnis des Vorkommens und des Ursprungs der Agglutinine einen Beitrag geliefert hat, ABELES einen durch STEINBERG kritisierten zur Kenntnis der Beziehungen von Protein- und Typhusagglutininen zueinander; niemals hat er eine außerhalb des Rahmens der Gruppenreaktion fallende Agglutination beobachtet. Endlich ist, um die Arbeiten von FRIEDBERGER und MORESCHI über aktive Typhusimmunisierung nicht unerwähnt zu lassen, der Begriff der Komplementablenkung und -Fixation Gegenstand der Forschung gewesen, so von BALLNER, REITMEYER, WASSERMANN, LEUCHS, H. HIRSCHFELD. Bemerkenswert bleibt, daß die Erstgenannten keine Vorzüge bezüglich des Identitätsnachweises von Typhusbazillen zu erschließen vermochten. Ihnen selbst erscheint die Anwendung in Klinik und Krankenhaus zur Diagnosenstellung so lange bedenklich, als eine Klärung der vielfachen Widersprüche nicht erfolgt ist. Man ermesse hieraus den Nutzen für die Privatpraxis.

Klinik. Um mit dem bunten Programm der im Digestionsapparat sich abspielenden Krankheitserscheinungen — und hier wieder den intestinalen Symptomen — zu beginnen, gedenken wir zunächst der nicht unwichtigen Beziehungen des typhösen Darmprozesses zum Appendix. Wie lehrreiche, von Autoren des Auslandes, wie AUSTIN, MOTY und LEEDHAM-GREEN, mitgeteilte Beispiele lehren, können hier durch Übergreifen von entzündlichem Ödem oder Geschwürsbildung von Blinddarmentzündungen nicht oder kaum unterscheidbare Krankheitsbilder zustande kommen und die typhösen Symptome in den Hintergrund treten. Örtlicher heftiger Schmerz, bedeutendes Fieber, Kollapszustände pflegen die kardinalen klinischen Erscheinungs-

formen auszumachen, die operative Beseitigung des infizierten Appendix günstigste Heilungschancen zu bieten. Die in den letzten Jahren so vielfach studierte Symptomatologie der Darmperforation hat durch SCOTT eine Erweiterung erfahren. Er legt besonderen Wert auf die Ankündigung des schweren Ereignisses durch Sinken der Temperatur und empfiehlt dringend die stündliche Kontrolle der letzteren beim mindesten Verdacht. Eigentümlich ist die Vortäuschung eines Darmdurchbruches durch eine wahrscheinlich idiosynkrasische Reaktion auf die Darreichung von Opium unter der Form jedesmal eintretender Schmerzen mit Kollapserscheinungen, wie es HALL in einem genauer beschriebenen Falle beobachtete. Als Nachkrankheit bzw. Komplikation des Typhus ist des ferneren eine Enteritis membranacea (PFISTER) beobachtet worden sowie eine mit Ödem der Mastdarmschleimhaut und blutigen Stühlen einhergehende schmerzhafte Hämorrhoidalthrombose 10 Tage nach der Operation eines Uterusmyoms (BISCHITZKY). Zahlreiche Protozoen, Trichomonas intestinalis und Balantidien, insbesondere als neuen Befund das Balantidium giganteum machte P. KRAUSE im dünnen Typhusstuhl ausfindig, den intensiven Durchfall zum Teil auf die Gegenwart dieser Schmarotzer beziehend. In einem Falle ungewöhnlich früher Darmblutung entdeckte CAVAZZANI im Stuhl eine ungewöhnliche wahrscheinliche Ursache: ein röhrenförmiges, vermutlich dem Wurmfortsatz entstammendes Konkrement. Zur Gruppe jener Typhen, in denen die klassischen schweren Symptome im Mißverhältnis zu dem geringfügigen Darmprozeß und der bescheidenen Temperaturerhöhung stehen, fügt W. EBSTEIN einen neuen Fall: Schwerste nervöse Erscheinungen, mäßiges Fieber, im Darm nur geringe Schwellung einiger Lymphknoten. Solche Vorkommnisse haben wahrscheinlich mit Mischinfektionen zu tun.

Einen »Pharyngotyphus«, dessen Halserscheinungen die Szene beherrschten, sah unter dem Nachweis einer Angina ulcerosa diplococcica (FRÄNKEL) ROMANELLI. Den Magen betreffend merken wir an zwei Beobachtungen einer akuten, wahrscheinlich auf toxischer Atonie beruhenden Magenerweiterung mit Sektionsbestätigung (WICHERN) und das Einsetzen der Krankheit mit einer Hämatemese, nachdem 3 Jahre zuvor wahrscheinlich ein Magengeschwür bestanden. Der Autor (H. SCHLESINGER) denkt an eine neuerliche Exulzeration aus Anlaß typhöser Gefäßveränderungen.

Wir haben bei der Erörterung der Rolle, welche der Gallenapparat von Bazillenträgern für die Ätiologie unserer Krankheit spielt, bereits einer Reihe einschlägiger Arbeiten gedacht und tragen hier nach, daß die beiden EHRLICHschen Fälle von »biliösem Typhus« mit Gallensteinkolik und Leberschwellung einhergegangen und ohne Darmerscheinungen verlaufen sind. In Galle und Blut fanden sich Typhusbazillen bei positiver WIDALscher Reaktion. Nicht mit Unrecht spricht der Beobachter von einer Cholangitis typhosa septica. In ähnlicher Weise entbehrten die Fälle von typhöser Cholezystitis, wie sie die anderen der angeführten Autoren, außerdem REITTER und EXNER beschrieben, großenteils der manifesten Typhussymptome. Brechneigung bewertet KELLY als einen wichtigen Fingerzeig auf den innerhalb der Gallengänge bzw. Gallenblase sich abspielenden Prozeß. BLUMENTHAL zeigt, wie selbst Cholelithiasis durch Typhusbakterien bedingt sein kann, ohne daß eine notorische Typhuserkrankung vorausgegangen.

An dieser Stelle seien noch zwei durch HARRINGTON beschriebene Fälle von Milzabszeß erwähnt; in dem einen derselben stand ständiger Schmerz in der Milzgegend mit Verdrängung der linken Niere im Vordergrunde.

Ganz spärlich sind die klinischen Beiträge zur Kenntnis der Beteiligung des Respirations- und Zirkulationsapparates am typhösen Prozeß geflossen; auch haben sie wesentlich Neues kaum gebracht. In einem Falle von schwerer Larynxinfiltration mit kruppähnlichen, durch Glottis-

ödem bedingten Erscheinungen ließ sich der Luftröhrenschnitt nicht umgehen (BOSTON). Einen Lungenabszeß mit Ausgang in Heilung (nach Pneumonie) sah PFISTER. Ein Schilddrüsenabszeß bildete sich im Anschluß an eine Pneumonie als Typhuskomplikation aus; im Eiter fanden sich Pneumokokken (BUTTINO und CATTANEO). Weiter veröffentlichen BARJON und LESIEUR einen Fall von typhöser Pleuritis mit sterilem Exsudat, aber positiver Agglutination und versehen ihn mit besonderer Bedeutung für die Unterscheidung von tuberkulöser Rippenfellentzündung. Bemerkenswerte systematische Untersuchungen über das Verhalten von Herz und Puls verdanken wir ORTNER; er fand häufig eine ausgeprägte Akzentuation des zweiten Aortentons mit Dikrotie, Pseudo-Celerität, guter Füllung und Exkursionsweite der Arterien als Zeichen erhöhter Arbeitsleistung des Herzens infolge Erschlaffung des Gefäßsystems toxischen Ursprungs. Ein Überwiegen des zweiten Aortentons gegenüber dem der Lungenarterie soll eine gute Prognose begründen. Endlich liegt eine Beobachtung schmerzhafter Arteriitis im SCARPAschen Dreieck mit Schwinden des Kruralpulses und allmählichem Rückgang des Prozesses vor (BLUM).

Urogenitalapparat. Die typhöse Bazillurie steht im Vordergrunde. Ihre Häufigkeit berechnet aus der Literatur (rund 500 Fälle) BROWN, der sie an 8 von 15 Typhen fand, mit 21%. Ausnahmslos vermochte sie RAUBITSCHEK unter Anwendung eines besonderen Verfahrens (Behandlung des Harnes mit Liq. ferri sesquichlorati, Nährbouillon und Immunserum, Züchtung auf DRIGALSKIschen Platten) nachzuweisen. In ähnlicher Weise wie VAS (vgl. d. vorjähr. Artikel) bringt WASSILJEFF die seiner Berechnung nach in 30% aller Fälle zu beobachtende Erscheinung mit dem Auftreten lymphomatöser Herde in den Nieren typhusbazillären Ursprungs in Zusammenhang. Der Autor meint, wozu wir uns ein Fragezeichen erlauben, daß man diese Herde an der Ausscheidung epitheloider Elemente und Leukozyten mit dem Harn zu erkennen vermöchte. Zur Urobilinurie der Typhuskranken äußert sich RUBIN. Bei der Prüfung nach dem Grade der Fluoreszenz nach Behandlung des Harnes mit dem SCHLESINGERschen alkoholischen Zinkazetat ergab sich im wesentlichen eine Bestätigung des bereits von HILDEBRANDT vertretenen gesetzmäßigen Verhaltens: Hohe Grade im Beginn des Fiebers, später Umkehr; also ein umgekehrter Parallelismus mit der Temperaturerhöhung. Das Ausbleiben der Reaktion zur Zeit der lytischen Entfieberung soll gegen Typhus sprechen, ihr Verschwinden in der Konvaleszenz einen Rückfall befürchten lassen. Man wird zur vollen Anerkennung solcher diagnostischer und prognostischer Sätze die Bestätigung auf Grund eines größeren Beobachtungsmaterials abzuwarten haben. Die Kasuistik anlangend merken wir an die Schilderung zweier Fälle von Zystitis typhosa mit Nekrose der Blasenschleimhaut bzw. Epididymitis (SCHÄDEL), den Befund von Typhusbazillen in der Milch einer Typhösen, welche abortiert hatte, und in den Organen des Fötus (KUBR), sowie die Beobachtung von Ikterus, Lufthunger und urämischen Krämpfen in einem Falle von Hämoglobinurie (MOLSON und GORDON).

Das neurologische Gebiet liegt diesmal seltsamerweise fast ganz brach. Bei einer jungen Frau, die in der Rekonvaleszenz an Fieber, Delirien und Hemiplegie mit Aphasie erkrankte, fand HRUSCHKA bei fast völliger Verheilung der Darmgeschwüre eine embolische Erweiterung im Gebiet der linken Art. fossae Sylvii unter Sinusthrombose. Von der seltenen Neuritis optica typhösen Ursprungs — in der Literatur sind bislang nur etwa 20 Fälle beschrieben — ist wieder ein mit ziemlich großen Netzhautblutungen verbundener Fall bekannt gegeben worden (REITTER und LAUBER).

Die Äußerungen des Typhusprozesses im Bereich des Haut- und Muskelsystems betreffend, tragen wir nach, daß v. JAKSCH dunkelviolette

Flecke in der Umgebung des Nabels infolge von Blutungen in der Muskulatur mit Urobilinurie und mehrfach Hämatome im Rectus abdominis beobachtete. Eine gewiß nicht häufige, von der Therapie (Einpackungen) unabhängige Erscheinung ist die allgemeine Abschuppung, wie sie APPIANI in sieben Fällen sah und gewiß mit Recht auf trophische, den Veränderungen der Nägel und Haare analoge Störungen bezieht. Zur Kenntnis der Striae typhösen Ursprungs liegt ein interessanter Beitrag (ADRIAN) vor, insofern die Dehnungsstreifen die Haut des Thorax und hier wieder die rechte Seite betrafen, die, da Patient mehr auf der linken lag, stärkere Atmungsexkursionen erfuhr. Die Anordnung der Streifen entsprach der Spaltrichtung der Haut. Es handelte sich um eine Dehnung und Zerreißung der elastischen Fasern, was die Bezeichnung Striae distensae an Stelle der üblichen Striae atrophicae gut begründet. Endlich weist BIANCHI auf das gesetzmäßige Auftreten der subkutanen Eiterungen gegen Ende der Krankheit oder in der Rekonvaleszenz hin, während die Eiterprozesse in den inneren Organen gewöhnlich mit der Akme des Typhus zusammenfallen. Endlich äußert sich MICHALKE eingehender über eine Eigenbeobachtung von Myositis der unteren Extremitäten mit Schüttelfrost, Fieber, Lymphdrüsenschwellung und Leukozytose.

Skelettsystem. Ein Fall von Tibialabszeß ist in höherem Grade, als in klinisch-symptomatischer Richtung, dadurch bemerkenswert, daß der Eiter bei zweijährigem Zurückliegen eines Typhus EBERTHsche Bazillen enthielt und die Frau des Patienten durch ihn mit tödlichem Typhus infiziert wurde. Sie hatte mit dem Verbandzeug hantiert (DUDGEON-GRAY).

Blut. Über Bazillenbefund im Blute vgl. die »Diagnose«. Fleißige, systematisch-wissenschaftliche Arbeiten, die freilich Brücken zur praktischen Verwertung noch nicht mit der gewünschten Sicherheit schlagen lassen, verdanken wir WASSILJEFF und GENUARI. Ersterer hat Beiträge zur Kystoskopie des Typhus geliefert bzw. den osmotischen Druck des Blutes geprüft; er erwies sich während der Fieberperiode als ausgesprochen erniedrigt, was zu der Erhöhung des Stoffwechsels, dem Absinken des Stoffansatzes und der Abnahme der Salzmoleküle in Beziehung gesetzt wird. Der letztgenannte Autor traf die Leukopenie, insbesondere die Abnahme der mehrkernigen Elemente unter Schwund der eosinophilen, bei unserer Krankheit so konstant an, daß er die Störung in diagnostischer Hinsicht gar höher einschätzt, als die Agglutination. Solchem Anspruch werden nicht Viele zustimmen.

Die Bewegung des Körpergewichts im Typhus im Vergleich mit dem Verhalten bei der Pneumonie hat KLIER auf der v. JAKSCHschen Klinik erschlossen. Es offenbarte sich bei unserer Krankheit ein wesentlich langsamerer Abfall und Wiederanstieg; der tiefste Stand fiel mit der Entfieberung zusammen, während er bei der Lungenentzündung erst viele Tage nach der Lösung eintrat. In der Konvaleszenz des Typhus betrug die tägliche Zunahme bis zu 1·7 *kg*.

Die Entstehung der Rezidive bringt KELLY mit dem in der Konvaleszenz reichlicheren Gallenfluß in Verbindung, der durch seinen Gehalt an Typhusbazillen den Darm von neuem infiziert. Damit ist aber keine Erklärung gegeben, warum in dem einen Falle der Rückfall eintritt, im anderen ausbleibt.

Die Kombinationen unserer Erkrankung mit anderen akuten Infektionskrankheiten anlangend, ist der in Togo beobachteten, durch Leber- und Milzabszesse komplizierten Mischinfektion von Typhus und Amöbendysenterie (MARTIN) sowie eines Falles von gleichzeitiger Erkrankung von Typhus und Masern (LILLIE) zu gedenken, in welchem die letzteren, vom Fieber abgesehen, auffallend leicht verliefen.

Die auf die Prognose bezüglichen Arbeiten haben fast durchweg Bekanntes zum Inhalt, weshalb sich ihre Wiedergabe im wesentlichen erübrigt.

Mit Nachdruck betont wieder IVERSEN, daß dem Ausfall der Agglutination jede Bedeutung für die Vorhersage abgeht. Je tiefer die Einwanderung der Krankheitserreger in das Blut und je länger ihr Aufenthalt daselbst, um so ungünstiger die Prognose (MARCHESE). Wie sehr eine Verbesserung der hygienischen Bedingungen neben der Behandlungsart das Schicksal der Opfer beeinflußt, lehrt aufs neue die erhebliche Abnahme der Typhussterblichkeit im Großherzogtum Hessen (NEUMANN).

Die Diagnose des Typhus nimmt, dem Zuge der Zeit entsprechend, fortgesetzt einen großen Raum ein. Obenan steht der bakteriologische Nachweis aus dem Blut besonders als Frühdiagnose. An ihm ist mit regstem Eifer gearbeitet worden. Wenn PÖPPELMANN lediglich mit Hilfe des Ausstrichpräparates die Krankheitserreger direkt im Blute nachzuweisen und dieses gewiß sehr einfache Verfahren als jedem mikroskopierenden Arzte zugängliches empfiehlt, so müssen wir bedauern, daß er die Mikroorganismen nicht als Typhusbazillen identifiziert hat. Auch CANON weist auf die Eventualität einer Mißdeutung zumal seitens des Ungeübten hin. Besser studiert sind die die Galle als Nährboden verwertenden Methoden, deren Vorzüglichkeit wir bereits im Vorjahr gedacht. Eine praktische Methode hat KAYSER angegeben. Er benützt Venenblut aus der Mediana — auch RAUBITSCHEK empfiehlt die Venenpunktion als leicht sowie fast schmerz- und gefahrlos —, von dem er 2·5 *ccm* seinen das sterilisierte Anreicherungsmittel enthaltenden »Gallenröhren« zufügt. Letztere sind behufs Einschickung an die Untersuchungsanstalten seitens der Praktiker bereits bei MERCK in Darmstadt zu billigem Preise zu haben. Die von CONRADI für die Praxis konstruierten Typhusgallenröhren enthalten außerdem Pepton und Glyzerin. Weiter wird glykocholsaures Natron verwandt (ROOSEN-RUNGE). Das Gallenanreicherungsverfahren wird mehrfach sehr günstig als gleich einfache wie sichere Maßnahme (MEYERSTEIN u. a.) beurteilt. In neuester Zeit hat FR. MEYER vergleichende Prüfungen angestellt und bessere Resultate mit der CONRADIschen Methode (und der Nährbouillon benutzenden CASTELLANIschen) erhalten, als mit dem Verfahren von FORNET, das die Trübung beim Vermischen des Blutserums mit dem Immunserum eines Tieres verwertet. Auch der Anreicherung des Blutes mit oxalsaurem Natron wird auf Grund eingehender Versuche das Wort geredet (EPPENSTEIN und KORTE). Im allgemeinen kann die Häufigkeit, mit welcher der bakteriologische Nachweis aus dem Blute gelingt, als bedeutend gelten; sie beträgt etwa 75%. Der — nach MARCHESE flüchtige — Befund glückte zwischen dem 4. und 28. Krankheitstage (HIRSCH, QUILLEN und LEVY).

Die WIDALsche Agglutinationsprobe anlangend liegt eine verhältnismäßig spärliche Nachlese vor. Die Urteile lauten im allgemeinen günstig. IVERSEN spricht sie als Kardinalsymptome des Typhus an, wenn er auch ihren positiven Ausfall in gewissen Fällen von Ikterus, Tuberkulose und septischer Diphtherie selbst bei einer Verdünnung von 1 : 1000 und mehr anerkennen muß. Es mehren sich die Stimmen zugunsten des Originalverfahrens (mit frischer Typhusbazillenkultur) gegenüber dem FICKERschen Diagnostikum, das zwar als brauchbar, aber nicht als gleichwertig angesprochen wird (MINELLI, STÜHLINGER, FIORENTINI), sich nicht als Universalmethode eignend (GÖTHLIN) und in bezug auf die Beschaffenheit der Reagentien unter staatliche bzw. internationale Kontrolle gestellt werden sollte (VAN LOGHEM).

Eindringlich wird wieder die Milzpunktion zu diagnostischen Zwecken empfohlen, so von MICHELAZZI und PERA, welche die »allerbeste Methode« in 30 Fällen ohne jeden üblen Zufall ausgeführt, sowie von SKUTEZKY, der mit dem »ungefährlichen« Verfahren auf der v. JAKSCHschen Klinik in 46 Fällen nur 4 Versager zählte. Auf derselben Klinik hat, was wir an diesem Orte nicht übergehen wollen, HOKE nach einer vorläufigen Mitteilung

neuerdings Versuche über die Verwertung der Präzipitinreaktion bei der Typhusdiagnose angestellt und sie in sechs sicheren Fällen unter der Form einer Trübung des Serums gegenüber einem Schüttelextrakte aus Massentyphuskulturen beobachtet; die Reaktion trat stets »ungleich früher und prompter« ein als die gleichzeitig angestellte Agglutinationsprobe. Wir können die Reserve des Autors nur billigen, wenn er trotzdem die Frage nach dem praktischen Wert der neuen Reaktion gegenüber der altbewährten WIDALschen Probe offen läßt.

Bezüglich des Nachweises des Typhusbazillus aus dem Stuhl ist man rührig an der Arbeit gewesen, zumal in der Prüfung des Wertes des ENDOschen und Malachitgrün-Nährbodens. Ersterer ist einstweilen als Sieger hervorgegangen. Zahlreiche vergleichende Versuche lassen ihn KLINGER, da er billiger und mit ihm leichter zu arbeiten, dem DRIGALSKI-CONRADIschen vorziehen. Auch anderen Versuchsanstellern hat er sich gut bewährt (HERFORD, BOCK, MARX, der ihn als den zweckmäßigsten für das Feldlaboratorium anspricht). Die Malachitmethode wird teils anerkannt (LEUCHS), teils ihr Wert als bedingter (DOEBERT), hinter den Erwartungen zurückgebliebener (G. NEUMANN) beurteilt. BUCHHOLZ empfiehlt kürzlichst zur kulturellen Unterscheidung der Bakterien der Typhusgruppe gleichzeitige Stichkulturen in Agar mit Neutralrot, Malachitgrün, Lackmus und Orcein.

Eine Zusammenstellung der bei der bakteriologischen Typhusdiagnose häufig sich bietenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten durch GRÄF legen wir dem Arzte ans Herz. Nicht ohne Interesse ist auch die kleine, vorwiegend klinische Studie über Typhen und Pseudotyphen von CUOMO.

Daß eine Abgrenzung des Typhus vom Paratyphus auf bakteriologischer Grundlage dem Bedürfnis des Arztes nicht in dem Maße entspricht, als noch immer nicht wenige Autoren vermeinen, haben wir in unseren früheren Abhandlungen in diesen Jahrbüchern wiederholt zum Ausdruck gebracht. Wie die Sache im Vorjahre lag und wie sie jetzt liegt, ist auch noch kein Grund vorhanden, ihn mit der Differenzierung in der genannten Richtung als einer unerläßlichen Maßnahme zu belasten. Nach wie vor fehlt es nicht an Widersprüchen, auch nicht an Polemiken, deren Inhalt genugsam die noch innerhalb weiter Grenzen mangelhafte und unbefriedigende Klärung bekundet. Dies gilt von der bakteriellen Diagnostik, die auch bezüglich der Agglutinationsfrage recht abweichende Meinungen einschließt (LENTZ, TRAUTMANN, SWAN, ROLLY u. a.), als auch von der klinischen Klassifizierung. Bezüglich letzterer bringen wir nach früherer Gepflogenheit unter Verweisung auf die voraufgegangenen Berichte anhangsweise an dieser Stelle eine kurze Übersicht. Hält es JÜRGENS unter dem Hinweis, daß der Paratyphusbazillus bald einen Typhus, bald eine Fleischvergiftung mit Gastroenteritis verursacht, für geboten, den klinischen Begriff des Paratyphus überhaupt fallen zu lassen, so stellt SPÄT die sichere Trennung der Paratyphen (typhoiden Krankheiten) nach dem ZUPNIKschen Verfahren in den Vordergrund. Die klinische Sonderung anlangend liegt wieder eine bemerkenswerte Kasuistik vor. Ein von SWAN genau erschlossener Fall lieferte das Bild des Typhus mit Bronchopneumonie, aber ohne Milztumor. LENTZ erachtet auf Grund eigener Beobachtungen den plötzlichen Beginn mit Erbrechen, Schüttelfrost und steilem Anstieg, ferner intensive, gleichzeitige, fäkulent riechende Durchfälle und Herpes labialis als charakteristisch für den Paratyphus, während der Milztumor selten oder nur vorübergehend zum Nachweise gelangt und die nervösen Störungen weit weniger ausgeprägt sind. Die Bazillenausscheidung dauert länger; 4% sollen zu chronischen Bazillenträgern werden. Bezüglich des Gegensatzes von Typhus und Fleischvergiftung bzw. Gastroenteritis wird der höchst akute Beginn der letzteren auf die Kumulation des Giftes bereits im Tierkörper bezogen, während die

langsamere Einleitung des Typhusbildes ein Vorbereitungsstadium erst im menschlichen Organismus zur Voraussetzung hat (TRAUTMANN). Einer der ROLLYschen Fälle, der zur Obduktion kam, verlief unter dem Bilde der Cholera nostras; als anatomisches Substrat fand sich eine hämorrhagische Gastroenteritis mit ruhrartigen Geschwüren, aber kaum geschwollenen Gekrösdrüsen. Daß auch der Paratyphus zu Komplikationen im Skelettsystem führen kann, zeigte MC CRAE an einem eigenen Falle, in dem Spondylitis als Nachkrankheit auftrat; die Durchstrahlung ergab neugebildetes Knochengewebe in den meisten Lendenwirbeln. Auch Massenvergiftungen sind wieder in ziemlicher Zahl veröffentlicht worden. Sie traten auf nach dem Genusse von Schabefleisch (KUTSCHER, Bact. paratyphi B), Wurst (HELLER, der Paratyphusbazillen, ROCCHI, der einen Mikroorganismus vom Typus GÄRTNER-SCHOTTMÜLLER als wahrscheinliche Ursache nachgewiesen), Pudding (C. CURSCHMANN, der einen — wahrscheinlich der Milch entstammenden — zur Paratyphusgruppe zählenden Bazillus fand) und Büchsenbohnen (ROLLY mit gleichem Befund). Endlich berichtet KELLERMANN über eine kleine, durchweg leicht verlaufende Paratyphusepidemie (12 Infizierte), die wahrscheinlich durch das Trinkwasser verschuldet worden. Ein eigenes, durch Autolyse von Paratyphusbazillen und Kochsalzlösung gewonnenes »Paratyphus-Diagnostikum« stellt STÜHLINGER in den Dienst der praktischen Diagnose.

Therapie. Die Forschungen und Ratschläge im Bereiche der Prophylaxe des Typhus bewegen sich größtenteils weiter in den Bahnen der Verhinderung der Weiterverbreitung der Krankheit gegenüber vorliegenden Seuchenfällen durch schnelle und sichere Diagnose der ersten Krankheitsfälle. Die KOCHsche Typhusbekämpfung mit ihrer vornehmsten Aufgabe, sämtliche Typhusfälle abzufangen und zu isolieren, hat einen weiteren gesetzlichen Halt gewonnen; für die Untersuchungsämter, in denen die bakteriologische Diagnostik die Probe ihrer Leistungsfähigkeit »heute schon glänzend bestanden« (FÜRNTRATT), ist im kaiserlichen Gesundheitsamt unter Mitwirkung des Reichsgesundheitsrates eine Dienstanweisung ausgearbeitet und im Vorjahre erlassen worden. Sie behandelt die Anzeigepflicht, Ermittlung der Krankheit, Schutzmaßregeln gegen die Weiterverbreitung und bei gehäuftem Auftreten das behördliche Verfahren sowie die Vorbereitungsmaßregeln. Die Kenntnisnahme von ihrem Inhalt kann dem Praktiker nicht dringend genug empfohlen werden. Nicht minder gilt das von den einschlägigen Abschnitten der Einleitung zu den Infektionskrankheiten in der zweiten Auflage des EBSTEIN-SCHWALBEschen Handbuches der praktischen Medizin von WASSERMANN sowie von dem durch KAYSER im amtlichen Auftrage verfaßten Hilfsbüchlein für Desinfektion, einer Ergänzung der ÜBERHOLZschen Anleitung für den Desinfektionsunterricht unter besonderer Berücksichtigung der Typhusbekämpfung. Das letztere gibt kurze und bestimmte Antworten auf die Fragen, die der Arzt zu stellen hat. Unter der Voraussetzung, daß mindestens zwei Drittel aller Typhuskonvaleszenten mit dem Stuhl die Krankheitserreger durchschnittlich 3 Wochen lang schubweise ausscheiden, fordern SIMON und DENNEMARK eine systematische Untersuchung, die sich bis auf eine zwei Wochen lang konstatierte Abwesenheit der Typhusbazillen in den Dejektionen zu erstrecken hat. Eine ausreichende Tiefenwirkung auf feste Typhusstühle, wie sie in etwa einem Viertel der Fälle abgesetzt werden, geht dem bisherigen Desinfektionsverfahren ab, weshalb KAISER für diesen Zweck Ätznatron (15%) als geeignetes Mittel verwandt wissen will. Die Benutzung 10%iger Karbolseifenlösung verlangt eine sehr lange Einwirkungsdauer.

Bezüglich der Schutzimpfung sei eindringlich auf den einschlägigen Inhalt des bereits erwähnten KOLLE-HETSCHschen Werkes verwiesen. Günstige Resultate der Impfung der Schutztruppe in Südwestafrika (7287 Mann) meldet

KUHN, der den Schutz auf 1 Jahr bemißt und sich für eine Verpflichtung zur Maßnahme ausspricht. Den BRIEGERschen Impfstoff erachtet BISCHOFF für Massenimmunisierungen besonders der Truppen als in minderem Maße brauchbar und aussichtsreich als das PFEIFFER-KOLLEsche Verfahren. Man wird eine weitere Prüfung abzuwarten haben.

Die eigentliche Therapie des Typhus anlangend will eine allgemeine Anerkennung der spezifischen Behandlung bzw. Serumtherapie noch immer nicht in Gang kommen. UNVERRICHT schließt sogar neuerdings mit dem Urteil »Zukunftsmusik« ab. Eine treffliche Orientierung über den Stand der Dinge gewährt uns hier das KOLLE-HETSCHsche Werk. Günstige Erfolge der Behandlung mit dem Antityphusextrakt von CHANTEMESSE melden JOSIAS (Herabsinken der Sterblichkeit auf ein Drittel des früheren Betrages in 200 Versuchsfällen) und BRUNON, der gar eine Herabminderung von 17 auf 3% (100 Kinder) auf die Injektionen zu beziehen nicht zögert. Da hätten Bestätigungen von anderer Seite wohl nicht ausbleiben dürfen! Keine Wirkung vom JEZschen Extrakt sah KER. MEYER und BERGELL, welche die bisherige Unmöglichkeit einer Serumtherapie mit der besonderen Giftigkeit der frei werdenden Endotoxine begründen, haben ein neues Immunserum (Endoantitoxin) gewonnen und glauben auch beim Menschen günstige Erfolge mit ihm erzielt zu haben. Endlich knüpft KOLLE die Aussichten für eine bakterizide Serumtherapie einigermaßen an die Eventualität der Gewinnung einer starken Konzentration der Antiendotoxine im Serum der Immunisierungstiere und wendet sich gegen die Ängstlichkeit in der Verwendung des hochwertigen bakteriziden Typhusserums, speziell gegen die Furcht, daß durch Benutzung eines bakterienauflösenden Serums eine Giftüberlastung des Körpers durch die dann frei werdenden Endotoxine herbeigeführt werden könnte.

Die innere Asepsis ist noch nicht abgetan. Viel versucht hat sie KER, der, von der Dauer des Fieberverlaufes abgesehen, beste Resultate von der Darreichung des Naphthols (von dem STADELMANN gleichwie vom Naphthalin »nichts gesehen«) und Guajakolkarbonats mitteilt, insbesondere rücksichtlich des Meteorismus, der Durchfälle (selbst geruchlose Stühle) und bronchitischen Komplikationen. Obenan steht aber das Kalomel, von dem er und mit ihm MISTLE und BRUNON die allerbesten Erfolge gesehen. Die beiden Letztgenannten verbinden seine Darreichung mit salinischen Abführmitteln bzw. reichlichem Wassertrinken und warmen Dickdarmirrigationen.

Wasserbehandlung. Eine fleißige, die Hydrotherapie des Typhus eingehend berücksichtigende Arbeit über die physikalische Therapie der Infektionskrankheiten verdanken wir A. MARTIN. Fast scheint es nach den neuesten Ausführungen BARJONS, als ob die bedenkliche Stellungnahme fanatischer Fieberapostel frische Vertreter gewinnen sollte: Der Autor beklagt die durch falsche Humanität diktierte Steigerung der Badetemperatur und zögert nicht, ungünstige Schwankungen der Typhussterblichkeit im Hôtel-dieu auf einen Nachlaß der Kaltwasserbehandlung zu beziehen. Demgegenüber wirkt das Eintreten STADELMANNS für eine gemäßigte Hydrotherapie wohltuend. Auf den guten Erfolg der Beschränkung der Fieberbehandlung auf Bäder weist v. JAKSCH an der Hand seiner letztjährigen Erfahrungen hin. Auch das kalte kurze Halbbad findet seine besondere Verwertung zur ausgiebigen Temperaturherabsetzung (STRASSER).

Über die Verwendung der medikamentösen Antipyretika ist Bemerkenswertes kaum zu berichten. Dem Pyramidon, dem GODLEWSKI einen Einfluß auf den Puls nicht zuschreiben kann, singt LEICK ein hohes Loblied. Die Wirkung auf Temperatur, Herz, Sensorium und Allgemeinbefinden soll dem Mittel einen Vorzug vor den Bädern sichern; unter seinem Wirken »glaubt man Konvaleszenten vor sich zu haben«. Einen ganz anderen Ein-

druck hat STADELMANN erhalten, der die mangelhafte Herabsetzung des Fiebers und als Nebenerscheinungen Erbrechen, Dyspepsie sowie höchst lästige profuse Schweiße hervorhebt. Wir glauben an diesem Orte einer Beobachtung MOLLWEIDES als Beleg dafür gedenken zu sollen, daß auch die höchste Temperatur an sich das Leben der Typhuskranken nicht zu verwirken braucht: Trotz einer wiederholten Hyperpyrexie von 43° ging der Fall in Heilung aus.

Einen beneidenswerten Arzneiglauben verrät NICOLINI, der die (ursprünglich von VORCHILSKY und BURZAGLI in Vorschlag gebrachte) Typhusbehandlung mit Schwefelblumen (4mal 0·3) in Verbindung mit salinischen Klysmen (7·0 Na. chlorat. + 6·0 Na. bicarb.: 1000 Aq.) in 30 Fällen erprobt und als ausgezeichnet befunden hat, und zwar dermaßen, daß bei einer Einleitung der Behandlung vor Ablauf der ersten zwei Wochen jeder Fall geheilt werden könne.

Diät. Wieder wird einer frühzeitigen Darreichung von Fleisch und Eiern das Wort geredet (SMITH), ohne daß wir diese Empfehlung mit dem »Erfolg« (Krankheitsdauer 48 statt 57 Tage) ausreichend zu begründen vermöchten. Die bekanntlich auch heutzutage noch fast beschämend widerspruchsvoll beantwortete Frage nach der Verabreichung von Alkohol an Typhuskranke anlangend, merken wir an, daß zwei bekannte Kliniker, v. JAKSCH und STADELMANN, kürzlich gegen dieselbe Stellung genommen haben. Ersterer schließt den Alkohol ganz aus, letzterer hat sich noch nicht von einem Nutzen größerer Gaben beim Typhus überzeugen können und rät, zumal angesichts des Widerstrebens der meisten Typhösen, zur äußersten Mäßigkeit.

Was endlich die Therapie der Darmperforation anbetrifft, so steht der Errettung zweier Fälle (Kinder) auf operativem Wege (CZARNIK) der tödliche Ausgang eines Falles trotz Operation vor Ablauf der sechsten Stunde nach dem Ereignis (GIOSEFFI) gegenüber.

Literatur (Auswahl aus der Gruppe der Arbeiten praktisch-klinischer Tendenz): ABELES, Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXVIII, 1. III. 1907. — ADRIAN, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 16 (Bericht). — APPIANI, Gazz. degli ospedali, 1907, Nr. 12. — AUSTIN, New York med. Journ., 1. IX. 1906. — BARJON, Lyon méd., 1906, Nr. 9. — BEALE, Lancet, 1907, Nr. 4349. — BECK cf. KLINGER. — BISCHOFF, Zeitschr. f. Hygiene, 1906, LIV, 2. — BLUM, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 45. — BLUMENTHAL, Deutsches Arch. für klin. Med., 1907, LXXXVIII, 6. — BOCK, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 1907, XXIV, 2. — BROWN, Edinburgh med. Journ., Febr. 1906. — BUCHHOLZ, Zeitschr. f. Hygiene, 1907, XVI, 2. — CHILDS, Lancet, 2. XII. 1905. — CONRADI, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 49; cf. KLINGER. — Mc CRAE, Amer. Journ. of the med. sciences, Dez. 1906. — V. CUOMO, Tifoidi e pseudotifoidi. Mailand 1906. — C. CURSCHMANN, Zeitschr. f. Hygiene, 1906, LV, pag. 295. — v. DRIGALSKI cf. KLINGER. — DUDGEON-GRAY, Lancet, 7. VI. 1906. — W. EBSTEIN, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1907, LXXXVIII, 4—6. — FÜRNTRATT, Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 32. — GENUARI, Riforma med., 1907, Nr. 11. — GÖTHLIN, Hygiea, 1907, Nr. 3. — GRAFF, Zeitschr. f. Hygiene, 1906, LIV, 2. — GUNDLACH cf. KLINGER. — GUTTSTADT, Hygienische Rundsch., 1906, Nr. 5 (Beilage). — HERFORD cf. KLINGER. — HIRSCH, QUITTEN, LEVY, Journ. of the Amer. med. association, 1906, Nr. 25. — H. HIRSCHFELD, Zeitschr. f. klin. Med., 1907, LXI, 3, 4. — JOSIAS, Revue de thérap. méd.-chir., 73. Jgg., Nr. 7. — JÜRGENS, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 1 u. 2. — IVERSEN, Zeitschr. für Hygiene, 1906, XLIX. — KAISER, Arch. f. Hygiene, LXIX, 2. — KAYSER, Zeitschr. f. Bakteriologie, 1906, XLII, 2; Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 40; Hilfsbüchlein f. Desinfektion, Straßburg 1907, cf. KLINGER. — KELLY, Amer. Journ. of the med. sciences, Sept. 1906. — KER, Edinburgh med. Journ., Juli 1906. — KLIEB, Prager med. Wochenschr., 1907, Nr. 9 u. 10. — KLINGER etc., Typhusbekämpfung. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, 1907, XXIV, 1. — KOLLE, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 16 u. 17. — KOLLE und HETSCH, Die experimentelle Pathologie und die Infektionskrankheiten. Berlin und Wien 1906. — P. KRAUSE, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1906, LXXXVI, 3, 4. — KUHR, Časopis lekařu českých, 1906, pag. 1173. — KUHN, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1907, Nr. 8. — LEEDHAM-GREEN, Lancet, 1907, Nr. 4354. — LEICK, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 12. LENTZ, Zeitschr. f. Bakteriol., 1906, XXXVIII. — LEVY und KAYSER, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 50. — LEVY und WIEBER, Zentralbl. f. Bakteriol., 1907, XLIII, 5. — MARCHESE. Gazz. degli ospedali, 1907, Nr. 12. — MARTIN, Physikalische Therapie der

akuten Infektionskrankheiten. Stuttgart 1906. — Marx, Gedenkschrift für Leuthold, 1907, I. — Matthes cf. Klinger. — Fr. Meyer, Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 11. — Meyerstein, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 40. — Michalke, Med. Klinik, 1906, Nr. 34. — Michelazzi und Pera, Giornale internaz. delle scienze med., 1906, Nr. 9 u. 10. — Minelli, Zentralbl. f. Bakteriol., 1906, XLI, 4/5. — R. Müller, Zeitschr. f. Heilk., XXVI, 7. — Neumann, Zeitschr. f. Hygiene, 1905, XLIX; cf. Klinger. — Nieter und Liefmann, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 33. — Ohlmüller cf. Klinger. — Olbrich cf. Klinger. — Ortner, Zeitschr. f. Heilk., XXVI, 2—5. — Pfister, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 32. — Pollak, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 10. — Raubitschek, Wiener klin. Wochenschrift, 1907, Nr. 5. — Reitter und Lauber, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 7. — Rolly, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1906, LXXXVII, 5/6; Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 37. — W. Rosenthal, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 47. — Rubin, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 11. — Schädel, Mitteil. a. d. Grenzgeb., XVI, 4/5. — Scott, New York med. Journ., 9. Februar 1907. — Seige cf. Klinger. — Simon und Dennemark, Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1907, Nr. 3. — Skutetzky, Zeitschr. f. Heilk., XXVII, 2. — Stadelmann, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 47/48. — Steinberg, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1907, LXXXXVIII, 4—6. — Stühlinger cf. Klinger. — Swan, Amer. Journ. of the med. sciences, Mai 1906. — Trautmann, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 33. — Unverricht, Ebstein-Schwalbesches Handb. d. prakt. Med., 2. Aufl., IV, Stuttgart 1906. — Venema, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 30. — Wassermann, Ebstein-Schwalbesches Handb. d. prakt Med., 2. Aufl., IV, Stuttgart 1906. — Wassiljeff, Zeitschr. f. Hygiene, 1907, LV, 3. — Wennagel, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1906, LXXXVII, 5/6. — Wichern, Mitteil. a. d. Grenzgeb., XVI, 4/5. — Wiesel, Zeitschr. f. Heilk., XXVI, 2. *Fürbringer.*

Alkohol. Eine Reihe von Arbeiten liegen über den Einfluß des Alkohols auf die Magensekretion vor.

Kast [1]) hat sowohl am Menschen wie am Tier gefunden, daß der Alkohol eine Magensaftsekretion veranlaßt oder eine schon bestehende Sekretion steigert. Er hält den Alkohol für ein direktes lokales Reizmittel für die Schleimhaut des Magens, besonders für die salzsäurebildenden Zellen. Während die Peptonisation durch Getränke, welche bis 10 Prozent Alkohol enthalten, noch nicht merklich gehemmt wird, steigern geringe Mengen verdünnten Alkohols die Sekretion, Motilität und Resorption des Magens. Die Grenze von 10 Prozent Alkohol ist natürlich keine scharfe, sie kann bei einem Magen, welcher Speisen enthält, noch hinaufgerückt werden. Die sekretionssteigernde Wirkung tritt bei einem Gehalt des Getränkes von 10—20 Prozent Alkohol noch deutlicher hervor, aber es findet daneben eine gesteigerte Schleimproduktion statt. Bei noch höherer Konzentration über 20 Prozent wirkt der Alkohol nach jeder Richtung schädlich ein. Beim Branntwein tritt schon nach einmaligem Genuß eine Schädigung des Magens ein, besonders wenn der Schnaps viel Fuselöl enthält. Es werden also nach dauerndem Schnapsgenuß sich Katarrhe mit Salzsäuremangel entwickeln, während nach Exzessen im Bier oder Wein eine Hypersekretion mit deren anschließendem Katarrh sich einstellt.

Zu den gleichen Resultaten kam Grass [2]) welcher im Pawlowschen Institut Versuche an Hunden anstellte. Während Fleischextrakt nur bei Berührung mit der Schleimhaut der Pars pylorica die Sekretion steigerte, wirkte der Alkohol von der ganzen Magenoberfläche aus anregend auf die Sekretion. Im Gegensatz zum Fleischextrakt kam es auch bei rektaler Einführung des Alkohols oder seiner Injektion ins Blut zu einer vermehrten Magensaftsekretion.

Desgleichen konstatierte Gizelt [3]) an Hunden mit Heidenhain-Pawlowscher Fistel eine Steigerung der Sekretion bei Einführung in den Magen oder das Rektum, vermißte sie aber bei Einspritzung in das Blut. Die Sekretion begann nach 15—30 Minuten nach der Einführung des Alkohols, erreichte nach 1 Stunde ihren Höhepunkt und hielt im ganzen 2—3 Stunden an. Diese Wirkung des Alkohols tritt nur bei intakten Nervi vagi ein, daher verlegt der Autor den Ort der Wirkung in die Zentren im verlängerten Mark. Künstlichen Verdauungsflüssigkeiten im Glase zugesetzt, entfaltet der Alkohol eine hemmende Wirkung auf die peptischen und diastatischen Fer-

mente, befördert aber die Fettspaltung. Das Pankreasferment, welches während der Alkoholwirkung abgesondert wurde, zeigte sich in seiner verdauenden Kraft geschwächt.

Den Einfluß des Alkohols auf den Stoffwechsel studierte PRINGSHEIM[4]) in ROSENFELDS Laboratorium in einem Selbstversuch. Wenn der Alkohol als Zulage zu einer genügenden Kost gegeben wurde, so wirkte er eiweißsparend. Dagegen vermehrte er den Zerfall nukleinhaltiger Eiweißstoffe, ein Vorgang, welcher der Eiweißsparung entgegengesetzt ist.

Dagegen ist der Alkohol nach GALANT[5]) nicht imstande, eine Glykogenablagerung oder Ersparung in der Leber von hungernden Kaninchen zu bewirken. Wenn die Intoxikationserscheinungen vorüber sind, erhöht der Alkohol sogar den Verbrauch des Glykogens.

Der äußeren Anwendung des Alkohols redet RAPHAEL[6]) warm das Wort. Er hat in mehreren Fällen von Perforationsperitonitis nach Typhus eine Abkapselung und einen spontanen Durchbruch des Eiters nach außen gesehen, und zwar bei hoffnungslosen Fällen. Ebenso fand eine allmähliche Entleerung tuberkulöser Mesenterial- und Beckendrüsen unter Alkoholumschlägen statt.

Zu Blasenspülungen verwendet JELLEI[7]) 5—15prozentige Lösungen von Alkohol und hat davon bei Zystitis infolge von Prostatahypertrophie oder von Gonorrhöe gute Erfolge gesehen.

Literatur: [1]) KAST, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. Archiv für Verdauungskrankheiten mit Einschluß der Stoffwechselpathologie und der Diätetik, Bd. XII, Heft 6. — [2]) GRASS, Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsbedingungen des Magens nach Versuchen am Hund. Ebenda. — [3]) GIZELT, Über den Einfluß des Alkohols auf die sekretorische Tätigkeit und die Verdauungsfermente der Bauchspeicheldrüse. PFLÜGERS Archiv, Bd. CXI, pag. 620. — [4]) PRINGSHEIM, Alkohol und Eiweißstoffwechsel. Zeitschrift f. diät. und phys. Therapie, Bd. X, Heft 5 und 6. — [5]) GALANT, Einfluß des Alkohols auf das Leberglykogen. Journ. of Amer. Assoc., Nr. 18, zit. in Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 48. pag. 1962. — [6]) RAPHAEL, Zur äußeren Anwendung des Alkohols bei entzündlichen Prozessen. Therapeut. Monatshefte, Sept. 1906, pag. 437. — [7]) JELLEI, Die Behandlung der Zystitis mit Alkohol. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 45. *E. Frey.*

Amöbenenteritis (Enteritis ulcerosa). Vor mehr als 30 Jahren wurde von dem russischen Arzt LÖSCH[1]) in den Ausleerungen eines an hartnäckigen Durchfällen leidenden Patienten eine Amöbe beobachtet und als die Ursache dieser Enteritis angesprochen. Seitdem ist die Literatur über diese Protozoen ganz erheblich angewachsen und trotz der sorgfältigsten Beobachtungen kam es zunächst nicht zu einer einheitlichen Auffassung ihrer Bedeutung. Erst in neuerer Zeit hat die Klärung der Ruhrätiologie auch die Amöbenfrage ganz wesentlich gefördert und genaue Untersuchungen auch in anatomischer und klinischer Richtung haben jetzt einigermaßen feste Vorstellungen geschaffen.

LÖSCH hatte zwar seine Amöbe genau beschrieben, aber im Laufe der Zeit sind von anderen Forschern in menschlichen Ausleerungen manchmal Gebilde gefunden worden, die ebenfalls als Amöben gedeutet wurden, nach der Beschreibung aber mehr oder minder verschieden waren von der LÖSCHschen Amöbe, so daß es gerechtfertigt erschien, mehrere Amöbenarten als Bewohner des menschlichen Darmes anzunehmen. Noch verwickelter wurde die Sache, als nicht allein in dem Darminhalt, sondern auch in der Darmwand von Ruhrkranken, die sicherlich an einer bazillären Ruhr litten, Zellen beobachtet wurden, die eine große Ähnlichkeit mit solchen als Amöben angesprochenen Gebilden hatten. Es fehlte eben ein charakteristisches Merkmal, wodurch die Identität der fraglichen Gebilde mit der LÖSCHschen Amöbe sicher und einwandfrei nachgewiesen werden konnte. Sicherlich sind sehr verschiedene Zellen als Amöben gedeutet worden, und jeder Autor war bemüht, die Identität seiner Amöbe mit der von LÖSCH beschriebenen nach-

zuweisen. Es ist nun ein Verdienst SCHAUDINNS[2]), darauf hingewiesen zu haben, daß die unter dem Namen Amoeba coli zusammengefaßten Rhizopoden zwei ganz verschiedenen, nur in ihrem vegetativen Zustand äußerlich ähnlichen Arten angehören, und durch diese Trennung der bisher beobachteten Amöben in zwei Arten sind erst sichere Anhaltspunkte für die Identifizierung der Amöben und amöbenähnlichen Gebilde geschaffen worden. Allerdings war sich SCHAUDINN der schwierigen Lage bezüglich der Identifizierung der vielen Beobachtern vorgelegenen Amöben sehr wohl bewußt, und er lehnt es daher ab, die Amöben vieler Autoren nach ihren Beschreibungen der einen oder anderen Art zuzuweisen. Selbst in der ersten Mitteilung von LÖSCH vermißte er die sichere Kennzeichnung, die für die zoologische Nomenklatur nun einmal unentbehrlich ist. Daher legt SCHAUDINN seiner Einteilung der Amöben in eine harmlose und eine pathogene Art diejenigen Beschreibungen zugrunde, in denen die betreffende Art genügend erkennbar charakterisiert ist. Nun ist die harmlose Amöbe in der Arbeit von CASAGRANDI und BARBAGALLO[3]) genau studiert und scharf charakterisiert, und SCHAUDINN nennt diese Amöbe daher unter Beibehaltung der von diesen Autoren aufgestellten Gattung **Entamoeba coli**. Damit fällt die ursprüngliche Bezeichnung Amoeba coli, und auch alle anderen Namen, die dieser Amöbe seit LÖSCH gegeben wurden, können nur mehr oder weniger fragliche Synonymen hierzu bleiben.

Von dieser harmlosen Entamoeba coli scharf zu trennen ist nun eine zweite Form, die sich in ihrem Aussehen wie in ihrem Entwicklungsgang durchaus von der ersten unterscheidet und die bei Versuchstieren typische Darmgeschwüre zu erzeugen imstande ist. Der erste, der diese Amöbe genügend scharf charakterisiert und so beschrieben hat, daß sie mit Sicherheit nach dieser Beschreibung identifiziert und von anderen Amöben oder ähnlichen Gebilden unterschieden werden kann, ist JÜRGENS.[4]) Da dieser Autor seiner Amöbe aber keinen neuen Namen gegeben hat, nennt sie SCHAUDINN wegen ihrer gewebszerstörenden Fähigkeit **Entamoeba histolytica**. Damit ist zunächst wenigstens sehr viel gewonnen und vor allem die Möglichkeit geschaffen, fragliche Gebilde sicher und einfach zu identifizieren.

Da sich die frühere Mitteilung über diesen Gegenstand in der Real-Encyclopädie noch auf die Amoeba coli (LÖSCH) bezieht, so muß hier zunächst eine **Beschreibung** der Entamoeba histolytica und die Schilderung der Bewegungsvorgänge, wie sie JÜRGENS gegeben hat und auf die auch SCHAUDINN seine Untersuchungen basiert, etwas ausführlicher folgen. Die Entamoeba histolytica hat eine mittlere Größe von 25—30 μ im Durchmesser, dabei ist jedoch zu bemerken, daß sie in verschiedenen Medien auch verschiedene Größe annehmen kann; wird das Medium mit Kochsalzlösung sehr verdünnt, so erscheint das Ektoplasma der Amöben gewöhnlich bedeutend umfangreicher als vorher, und der Durchmesser der Protozoen beträgt dann oft 40 μ und mehr. Im ruhenden Zustand erscheinen sie meist rund oder birnförmig. Ihre Leibessubstanz läßt deutlich die Scheidung in ein gekörntes Entoplasma und ein stark lichtbrechendes Ektoplasma erkennen. Diese völlig homogen erscheinende, stark lichtbrechende Ektoplasmaschicht gibt den Amöben geradezu etwas Charakteristisches, wodurch sie sich von allen anderen in den Stuhlentleerungen vorkommenden Gebilden unterscheiden und wodurch sie dem suchenden Auge so leicht auffallen. Diese homogene, gallertig erscheinende Schicht ist auch bei den ruhenden Amöben fast immer deutlich, doch umschließt sie des Entoplasma nicht von allen Seiten in gleicher Breite. Gewöhnlich liegt das letztere nicht im Zentrum, sondern mehr oder weniger der Peripherie nahe, so daß es manchmal den Anschein hat, als ob an solchen Stellen das Entoplasma gar nicht mehr von

der gallertigen Hülle umgeben würde. Bei genauerer Betrachtung, besonders in dem Moment, wo die Amöbe wieder in Bewegung übergeht, zeigt sich deutlich, daß auch an diesen Stellen das Entoplasma noch von einem feinen Saum des Ektoplasmas umgeben wird. Freilich muß zugegeben werden, daß der feine Saum manchmal nur schwer zu erkennen ist, und daß daher dem Untersucher wohl auch einmal eine Amöbe begegnen kann, die einem Gebilde ohne Ektoplasma sehr ähnlich sieht. Nicht richtig ist aber die Angabe mancher Autoren, daß die Trennung der beiden Schichten nur als eine temporäre, nicht als eine dauernde bezeichnet werden muß. Auch bei der ruhenden Amöbe kann in den allermeisten Fällen diese Scheidung der Leibessubstanz wahrgenommen werden.

Das Entoplasma ist stark gekörnt, bietet aber im übrigen so viel Verschiedenheiten dar, daß es unmöglich erscheint, das Aussehen mit wenig Worten zu charakterisieren. Die Größe des Entoplasmas ist großen Schwankungen ausgesetzt und abhängig von den Nahrungsstoffen und Fremdkörpern, die es enthält. In manchen Fällen scheint es nur $^1/_5$—$^1/_3$ des ganzen Organismus auszufüllen, während andere Exemplare fast ganz aus Entoplasma mit ihrem Inhalt zu bestehen scheinen. Es enthält stets einen Kern, der gewöhnlich exzentrisch gelagert und in der lebenden Amöbe oft nur schwer zu erkennen ist, manchmal auch von anderen Inhaltskörpern nicht scharf unterschieden werden kann. Er ist rund und meist etwas kleiner als ein rotes Blutkörperchen, etwa 4—6 μ im Durchmesser. Auch ist bisweilen ein Kernkörperchen wahrzunehmen. Bei Zusatz von Essigsäure tritt der Kern sofort sehr deutlich hervor. Im übrigen läßt sich von der Struktur des Kerns sowie des ganzen Entoplasmas nichts Besonderes erkennen. Im lebenden Zustand erscheint es fein gekörnt ohne weitere Merkmale; von einem Maschenwerk, von Fasernetzen oder von einem bläschenförmigen Bau ist keine Andeutung zu sehen. Nur wenn die Amöbe sehr viel Nahrungskörperchen enthält, bietet sie bisweilen ein schaum- oder schwammartiges Aussehen dar, aber nicht das Maschenwerk erkennt man, sondern nur den runden Inhalt desselben, woraus auf ein Vorhandensein von Maschen geschlossen wird. Auch fehlen stets die vielbesprochenen kontraktilen Vakuolen.

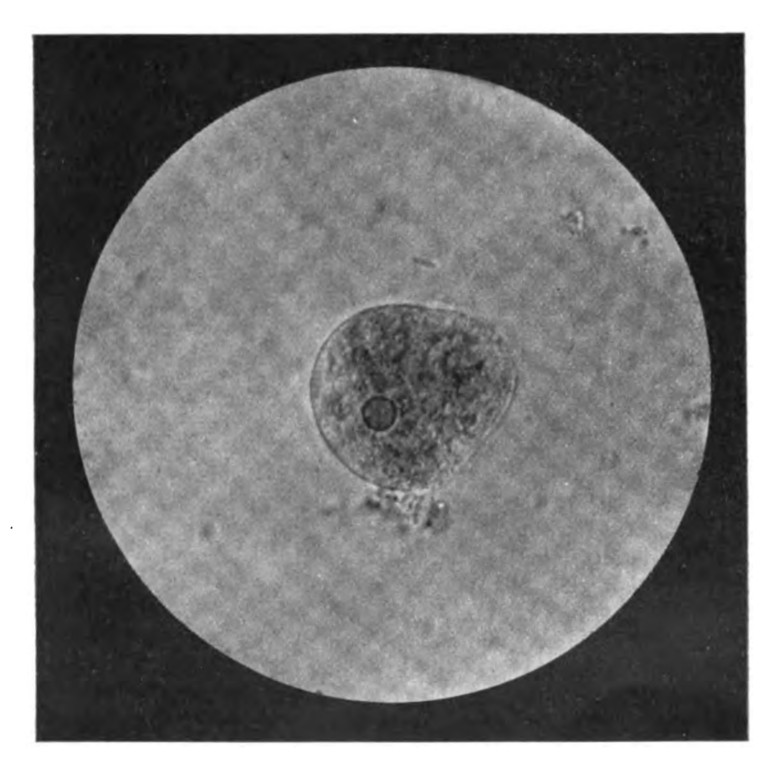
Schon diese Eigenschaften der ruhenden Amöbe schließen eine Verwechslung mit anderen Zellen fast sicher aus, wie sich auch unmittelbar aus dem beigegebenen Photogramm (Fig. 1), einer Amöbe aus einer neueren Arbeit von Jürgens, ergibt. Das Präparat ist fixiert und mit Saffranin gefärbt. Nur auf der linken Seite erkennt man einen schmalen Saum des strukturlosen Ektoplasmas, und der Kern mit dem Kernkörperchen tritt als charakteristisches Gebilde deutlich hervor.

Sehr viel sicherer wird natürlich die Beurteilung dieser Protozoen während der Beobachtung ihrer Gestaltsveränderungen. Zunächst sieht man im Innern des Entoplasmas die Bewegung beginnen. Es macht sich eine Strömung oder Verschiebung des körnigen Inhalts bemerkbar vom Zentrum zur Peripherie oder meistens von einer der Peripherie nahe gelegenen zu einer anderen peripheren Stelle, und ziemlich plötzlich beginnt dann an diesem Punkte das Ektoplasma sich als stumpfer Höcker vorzuwölben, und der gekörnte Inhalt folgt dieser Ausbuchtung in einer manchmal ruckweise erfolgenden Bewegung. Noch während dieser Gestaltsveränderung schiebt sich schon an einer anderen Stelle ein neuer homogener Fortsatz vor, oft in derselben Richtung, bisweilen aus dem soeben entstandenen Fortsatz heraus, manchmal auch nach anderer und entgegengesetzter Richtung. Diese Lobopodien sind stets von glasigem, absolut strukturlosem Aussehen und unterscheiden sich hierdurch deutlich genug von den bekannten Ausläufern menschlicher Zellen, die stets einen gekörnten Inhalt erkennen lassen. Auch

sind die Lobopodien nicht spitz, sondern sie bilden kurze dicke Höcker mit sphärischer Begrenzung. Nur in ganz seltenen Fällen werden lange fingerförmige Lobopodien beobachtet. Von einer Struktur des Ektoplasmas ist auch bei dieser Bewegung nichts wahrzunehmen, und ob man den Inhalt zähe, dick- oder dünnflüssig nennen will, darin wird man mehr durch die Art der Bewegung bestimmt, als daß man es dem Ektoplasma tatsächlich ansehen könnte. Wie ein Öltropfen fließt es dahin, stets kugelförmig oder von sphärischer Begrenzung ohne jegliche Differenzierung seiner Substanz. Von einer Strömung oder einem Fließen im Innern des Ektoplasmas ist also nie die Rede, man sieht nur den stumpfen Höcker entstehen und allmählich größer werden. Woher die ganze Masse kommt, ob von rechts oder



Fig. 1.



Amoeba histolytica. Fixiertes, gefärbtes Präparat nach *Jürgens*.

links, kann man nicht erkennen. Ganz anders erscheint hingegen die Bewegung des körnigen Inhalts, des Entoplasmas. Wie schon erwähnt, beginnt diese Bewegung an einer beschränkten Stelle mit einem deutlichen Verschieben der einzelnen Körnchen, und sobald der Ektoplasmafortsatz sich bildet, strömt das körnige Entoplasma in diesen glasigen Fortsatz hinein. Aber nicht auf einmal in der ganzen Breite, sondern allmählich von einer Stelle her ergießt sich gewissermaßen ein Strom von dem gekörnten Inhalt in die glasige Ausbuchtung. Zunächst werden die angrenzenden Teilchen und schließlich das ganze Entoplasma von der Strömung ergriffen und nachgezogen und damit hört dann in der Regel die Bewegung vorläufig auf, um nach wenig Augenblicken wieder von neuem zu beginnen.

In zähflüssigen Massen führen die Amöben fast immer nur diese Gestaltsveränderungen aus, ohne daß von größeren Ortsbewegungen die Rede

ist. Sie bleiben im selben Gesichtsfeld liegen und wiederholen immer von neuem dasselbe Spiel. Manchmal aber zwängen sie sich auch durch die dickflüssige Umgebung durch, indem benachbarte Körper langsam zur Seite gedrängt werden. In dünnflüssigeren Medien und besonders in Kochsalzlösung kommt es hingegen zu erheblicheren Ortsbewegungen. Dabei werden die Fortsätze vorzugsweise immer nach derselben Richtung hin ausgestreckt, und die Bewegung erfolgt nicht absatzweise, sondern während der eine Fortsatz noch in der Bildung begriffen ist, stülpt sich bereits aus ihm heraus oder neben ihm ein neuer hervor. Die Amöbe erhält auf diese Art eine sehr langgestreckte Form und kriecht gleichsam durchs Gesichtsfeld. Bisweilen sind diese Bewegungen so lebhaft, daß die Amöbe in 2—3 Minuten durchs ganze Gesichtsfeld wandert.

Form und Bewegungsvorgänge der Amöbe sind demnach so charakteristisch, daß auch der ungeübte Untersucher dieselbe leicht und sicher erkennt und von anderen ähnlichen Gebilden zu unterscheiden vermag. Besonders hervorgehoben mag noch werden, daß es nicht nötig ist, auf erwärmtem Objekttisch zu untersuchen; mehrere Stunden bleiben die Amöben jedenfalls unter gewöhnlichen Verhältnissen lebensfähig. Allerdings ist es notwendig, verdächtige Gebilde längere Zeit zu beobachten, weil die Amöben nicht immer Bewegung zeigen und manchmal minutenlang regungslos daliegen. Immer genügt aber die Untersuchung im frischen Präparat, um die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Zum weiteren Studium dieser Protozoen sind allerdings fixierte und gefärbte Präparate notwendig. Aber trotz sorgfältiger Untersuchungen ist der Entwicklungsgang der Entamoeba histolytica bisher nicht bekannt und damit müssen noch viele Fragen, die von großer Bedeutung wären, vorläufig unerledigt bleiben. Schaudinn hat sich eingehend mit Untersuchungen über den Entwicklungsgang der Amöben beschäftigt, er vermag aber in seiner vorläufigen Mitteilung[3]) leider nur einige Andeutungen über das Resultat dieser schwierigen Untersuchungen zu geben. Nur soviel glaubt er mit Sicherheit behaupten zu können, daß die Dauerstadien der Entamoeba histolytica bedeutend kleiner sind als die der Entamoeba coli, deren achtkernige Zysten nicht leicht übersehen werden können. Die ersten Vorbereitungen für die Sporenbildung glaubt Schaudinn am Kernapparat der Amöbe beobachtet zu haben. Die Begrenzung des Kerns wird weniger scharf und die periphere Chromatinzone des Kerns wird breiter. Auch soll der Kern in diesem Stadium große Mengen von Chromatin an das Plasma abgeben, was in gefärbten Präparaten deutlich an den größer werdenden Chromatinbrocken im Plasma zu erkennen sein soll. Schließlich wird das Plasma in Gestalt von Chromidien völlig erfüllt von solchen Chromatinmassen, während der Kern verschwindet. Auch im frischen lebenden Präparat hat Schaudinn diese Vorgänge verfolgt und beobachtet, wie sich allmählich kleine, etwa 3—7 μ große, konzentrisch-faserig strukturierte Kugeln abschnüren. Erst allmählich scheiden diese Gebilde eine anfangs farblose, später hellbräunlich-gelbe, doppelt konturierte Membran ab und nehmen schließlich unter Verlust ihrer inneren Struktur ein starkes Lichtbrechungsvermögen an. Über die weiteren Kernvorgänge und über die Struktur der fertigen Sporen vermag auch Schaudinn weiter nichts auszusagen, weil die fertigen Gebilde die Kernfarbstoffe nicht mehr eindringen lassen. Weiteren Untersuchungen ist es vorbehalten, endgültige Klärung des Entwicklungsganges der Entamoeba histolytica herbeizuführen. Daß übrigens Schaudinn sich auf dem richtigen Wege befunden hat, glaubt er auch aus einigen Tierversuchen schließen zu dürfen, die er mit zystenhaltigem Material anstellte. Bereits Jürgens[4]) hatte nachgewiesen, daß amöbenhaltiger Stuhl, auf Katzen verfüttert, in der Regel keine Enteritis

erzeugt, daß also die Amöben in den oberen Verdauungswegen zugrunde gehen, und doch beobachtete JÜRGENS Spontaninfektionen bei Katzen, die nur durch Infektionen per os zustande gekommen sein konnten. Schon JÜRGENS hat also das Vorhandensein von Dauerformen dieser Protozoen in seinem Material nicht bezweifelt, und wenn nun SCHAUDINN in den kleinen runden Gebilden diese Sporen gefunden zu haben glaubt, so wird diese Auffassung nicht zum wenigsten durch seine Fütterungsversuche bestätigt. Er ließ nämlich amöbenhaltiges Material soweit eintrocknen, daß keine Amöben, wohl aber die kleinen runden Dauerformen übrig blieben, und er verfütterte dann dieses in Wasser wieder aufgeschwemmte Material auf Katzen. Der Erfolg war positiv, die Tiere erkrankten nach wenigen Tagen an einer Enteritis und zeigten zahlreiche Amöben in ihren Abgängen. Damit gewinnt nun die Ansicht SCHAUDINNS von der Natur der kleinen Gebilde sicherlich an Bedeutung, und es wäre wünschenswert, wenn weitere Untersuchungen hier einsetzen würden.

Zurzeit fehlen also noch sichere Anhaltspunkte, wohin diese in einem gewissen Entwicklungsstadium als Amöben erscheinenden Protozoen zu rechnen sind, und SCHAUDINN selbst hat ausdrücklich betont, daß er vorläufig auf die Aufstellung eines besonderen Gattungsnamens verzichtet, bis bessere vergleichende Untersuchungen insbesondere der Kern- und Fortpflanzungsverhältnisse vorliegen.

Auch über die Kultivierung der Entamoeba histolytica außerhalb des Darms sind vielfach Versuche angestellt worden, so neuerdings wiederum von LESAGE [12]), und auch KARTULIS [9]) hat seine Anschauungen über die Durchführbarkeit solcher Züchtungsversuche noch nicht aufgegeben. Leider stützen sich die Autoren bei der Beurteilung ihrer gezüchteten Amöben immer noch auf den Tierversuch, obwohl CASAGRANDI und BARBAGALLO [3]) nachgewiesen haben, daß der Ausfall der Katzeninfektionen mit amöbenhaltigem Material als Art-Kriterium nicht zu verwerten ist. Nicht der positive Tierversuch und die Erzeugung einer Enteritis ist charakteristisch für die Entamoeba histolytica, sondern eine ganz bestimmte, anatomisch genau charakterisierte ulzeröse Enteritis. Vorläufig sind alle Versuche, die Ruhramöben zu züchten, fehlgeschlagen, und es liegt in der Natur dieser Parasiten, daß sie sich nicht züchten lassen.

Unsere in vieler Beziehung noch lückenhaften Kenntnisse über diese Protozoen können selbstverständlich nicht Anlaß geben, die Richtigkeit der von JÜRGENS vertretenen und von SCHAUDINN bestätigten Ansicht von dem charakteristischen eindeutigen mikroskopischen Bilde der Entamoeba histolytica anzuzweifeln, wie dies neuerdings manchmal versucht wird. Wer sich genau an die Schilderung dieser Autoren hält, kann niemals im Zweifel sein, ob ein fragliches Gebilde mit der Entamoeba histolytica identisch ist oder nicht. Und mit dieser mikroskopischen Identifizierung müssen wir uns vorläufig begnügen, bis bessere Methoden und bessere Untersuchungen weiteren Aufschluß geben werden.

Erst diese sichere Identifizierung der Entamoeba histolytica gibt uns auch die Möglichkeit, der Frage nach der pathogenen Wirkung der Amöbe näher zu treten. Bis vor wenigen Jahren herrschten in dieser Beziehung die verschiedenartigsten Ansichten, und eine Verständigung über diese Verhältnisse schien kaum möglich. Nicht zum wenigsten hatte dies seinen Grund in den unklaren Vorstellungen, die bis vor kurzem über die Ätiologie der Ruhr und insbesondere der Tropenruhr herrschten. Das Bestreben, die Ruhrerkrankungen rein bakteriologisch nach dem Parasitenbefunde zu umgrenzen und einzuteilen, führte zu einer Vernachlässigung der Beobachtung klinischer Erscheinungen und anatomischer Veränderungen, also derjenigen Faktoren, die als Reaktion der Infektion gerade das Wesen des Krankheits-

prozesses ausmachen. Und unter völliger Mißachtung des pathologisch klinischen Syndroms suchte man eine Bazillenruhr von einer Amöbenruhr zu trennen, lediglich auf Grund des Parasitenbefundes und weil man in solchen ätiologischen Befunden den wesentlichsten und allein maßgebenden Faktor für die Beurteilung des Krankheitsprozesses erblickte.

Der Parasitenbefund allein ermöglicht aber noch keine Beurteilung der Krankheitszustände, vielmehr hat hier erst eine auf allgemeine, pathologisch-klinische Gesichtspunkte gestützte Kritik einzusetzen! Geschieht dies nicht, so können Mißdeutungen nicht ausbleiben. So hat z. B. der so viel zitierte Befund von Koch, der in der Tiefe der Darmwand von Ruhrleichen in Ägypten Amöben beobachtete, vielfach zu der ganz unerwiesenen Annahme Anlaß gegeben, daß diese von Koch beobachteten Darmveränderungen durch Amöben bedingt waren. Die Möglichkeit kann zwar nicht bestritten werden, nach unseren heutigen Kenntnissen über die Enteritis ulcerosa muß diese Annahme aber als nicht ganz richtig bezeichnet werden. Nach der Beschreibung, die Koch von seinen Beobachtungen gemacht hat, handelt es sich wahrscheinlich um bazilläre Dysenterie mit sekundärer Amöbeninvasion. Und es liegt auf der Hand, daß ein sicheres Urteil in diesen Fragen erst dadurch möglich wird, daß die Veränderungen, die durch Amöben verursacht werden, sicher von dem anatomischen Bilde der bazillären Dysenterie unterschieden werden.

Hier mag nun wiederum auf die Arbeit von Jürgens verwiesen werden. Nach seinen Mitteilungen zeigt die Amöbenenteritis ganz eigenartige anatomische Veränderungen. An frischen, mit dem Doppelmesser hergestellten Schnitten durch die erkrankte Darmwand sieht man zunächst, daß es sich um eine Nekrose der Schleimhaut handelt, die meist nur ganz beschränkte Stellen der Mukosa, bisweilen aber auch ausgedehnte Strecken der Schleimhaut betrifft und manchmal auch in die Submukosa bis zur Muskularis vordringt. Dabei zeigt sich, daß nicht nur die obersten Schichten der Schleimhaut nekrotisch werden und hernach erst die tieferen Teile, sondern die Nekrose ergreift die Drüsenschläuche meist gleich in toto vom Darmlumen bis zum Drüsengrund. Und anfangs zeigen oft nur einige wenige Drüsen diese Veränderungen. 2—3 Drüsen lassen von oben bis unten den Beginn einer Nekrose erkennen, während in den benachbarten Drüsen diese Veränderungen völlig fehlen. Es ist dies also ein ganz anderes Bild als wie wir es bei der Diphtherie des Darms zu sehen gewohnt sind, wo die Nekrose allmählich von oben nach unten vorschreitet. Diese Amöben-Enteritis zeigt aber keinen oberflächlichen Beginn mit der Tendenz, allmählich in die Tiefe vorzudringen, sondern die Veränderungen sitzen an eng begrenzten Stellen, reichen hier aber gleich bis zur Muscularis mucosae in die Tiefe, wenn auch die obersten Schichten der Mukosa durch die mechanischen Insulte meist zuerst zerfallen. Nun erkennt man in solchen geschwürigen und nekrotischen Stellen zahlreiche Amöben, und zwar nicht allein dem Geschwürsgrunde aufsitzend, sondern deutlich im Gewebe selbst, allerdings stets nur in nächster Nähe der nekrotischen Stelle. Ob die Amöben nun hier die Urheber der Gewebszerstörung sind oder erst nach diesen Vorgängen sich dort angesiedelt haben, läßt sich an solchen Stellen natürlich nicht mehr entscheiden. Anders steht es aber an Stellen der Darmwand, wo die Schleimhaut noch vorhanden ist. Hier kann man beobachten, wie die Amöben in den Lieberkühnschen Drüsen herumkriechen und wie ebenfalls bewegliche Amöben zwischen den Epithelien eingezwängt sitzen und sich im Bindegewebe der Mukosa eingenistet haben.

Die Amöben finden sich aber nicht etwa nur in Drüsen mit nekrotischen Epithelien, wie vielfach behauptet wird, sondern bei genaueren Untersuchungen findet man völlig intakte Drüsen voll von Amöben. Bei solchen

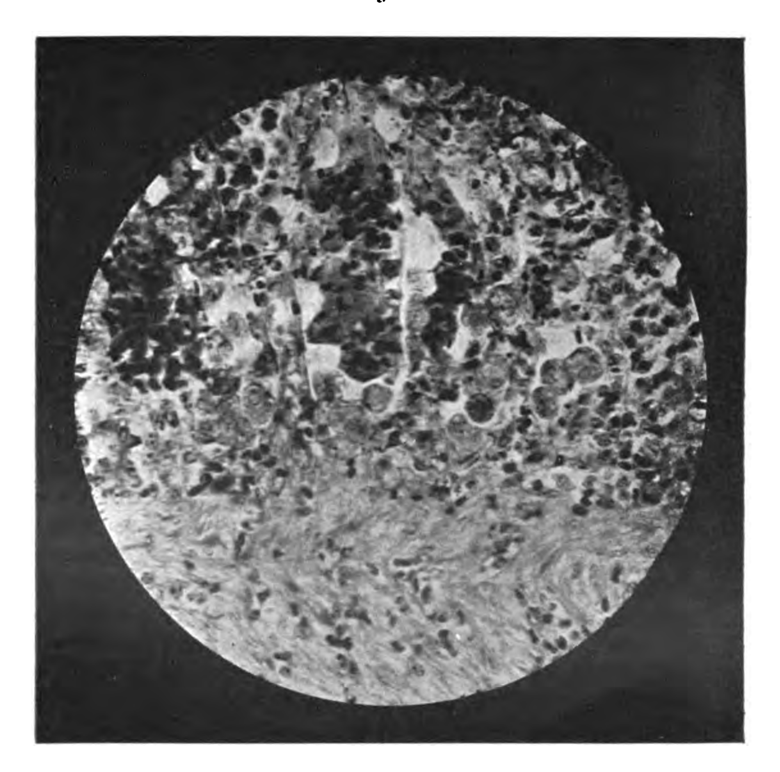


Bildern ist kein Zweifel möglich. Der Vergleich mit Drüsenschläuchen, welche Amöben und beginnende Trübung der Epithelien erkennen lassen, gibt Aufschluß über die Vorgänge, die hier stattgefunden haben. Nicht die Nekrose der Zellen ist das Primäre und das Einwandern der Amöben das Sekundäre, sondern die Parasiten kriechen in die gesunde Mukosa hinein, bringen die Epithelien zum Zerfall und dringen dann weiter ins Gewebe ein.

Die genaueren Verhältnisse werden auch hier wiederum im fixierten und gefärbten Präparat am besten beobachtet. Aber nicht die makroskopisch deutlich veränderten Partien des Darmes geben die beste Auflärung, sondern gerade solche Stellen, wo die Erkrankung sich noch ganz im Anfangsstadium befindet, wo insbesondere noch Schleimhaut vorhanden ist,



Fig. 2.



Amöbenenteritis. Katzendarm. Nach *Jürgens*.

so daß die Amöben in derselben beobachtet werden können. Untersucht man eine solche Stelle mit beginnender Amöbeninvasion, so kann man sehen, wie die meisten Drüsenschläuche noch ganz intakt sind und auch noch eine starke Schleimabsonderung zeigen, wie aber in einigen wenigen Drüsen jegliche Schleimbildung fehlt, und wie an der Stelle der Epithelzellen die Amöben sitzen. Oft sind die Drüsenschläuche vollgestopft mit diesen Protozoen, manchmal finden sich auch nur wenige zwischen den Epithelzellen, und bisweilen sitzen sie reihenförmig der Membrana propria auf, so daß ein Unbefangener sie leicht mit Epithelzellen verwechseln könnte. Aber der ganze Habitus und vor allem die Struktur des Kernes läßt bei sorgfältiger Betrachtung den Unterschied sicher hervortreten. Der wenig gefärbte Kern erscheint meist als runde Scheibe mit scharf gezeichneter Kernmembran und punktförmigem Kernkörperchen, ohne daß im übrigen ein Chromatin-

gerüst erkennbar ist. Die Epithelzellen besitzen dagegen viel größere Kerne von unregelmäßiger Form mit ausgesprochener Färbung des Chromatingerüstes. Fig. 2 gibt eine solche veränderte Schleimhautstelle wieder (nach JÜRGENS). Schon bei dieser mittleren Vergrößerung sind die Amöben unschwer zu erkennen, die an Stelle der abgestoßenen, nekrotischen und daher dunkel erscheinenden Epithelzellen in den Drüsenschläuchen sitzen.

Im weiteren Verlaufe der Enteritis kommt es natürlich zu schwereren Schädigungen der Schleimhaut und zu Zerstörungen in der Submukosa, so daß manchmal große Substanzverluste und tiefe Geschwüre entstehen. Besonders macht JÜRGENS auf die Veränderungen der Lymphfollikel aufmerksam. Schon makroskopisch treten sie im Katzendarm durch ihre Schwellung als kleine Tumoren hervor, und im mikroskopischen Bilde erscheint ein solcher Follikel manchmal völlig durchsetzt von Amöben. Bald aber zeigt sich neben der Amöben-Invasion auch schon der Beginn einer Eiterung in dem Follikel, und damit kommt es dann zu follikulären Abszessen und zu follikulären Geschwüren, die geradezu als charakteristisch für diese Enteritis angesehen werden können, jedenfalls niemals im Verlaufe rein diphtheritischer Affektionen angetroffen werden.

Auf Grund solcher Untersuchungen kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Entamoeba histolytica als echter Gewebsschmarotzer imstande ist, eine ganz bestimmte Darmerkrankung, eben die ulzeröse Amöbenenteritis, hervorzurufen. Und dieses Resultat experimenteller Studien am Katzendarm gibt unmittelbar Aufschluß über die entsprechende Erkrankung des Menschen.

Zum weiteren Verständnis muß allerdings auch die Ätiologie der bazillären Ruhr berührt werden. Denn die Frage der Amöbenenteritis ist eng verbunden mit der Geschichte der Ruhrerkrankungen überhaupt, und die ätiologische Forschung, die auf dem Gebiete der bazillären Ruhr erst in den letzten Jahren eine sichere Klärung der Anschauungen brachte, berührte naturgemäß damit auch wieder die Amöbenerkrankung. Die Anerkennung des KRUSE-SHIGAschen Bazillus als Ruhrerreger gab begreiflicherweise den ätiologischen Untersuchungen bei der Ruhr zunächst eine ganz bestimmte Richtung. Man suchte in fraglichen Fällen den KRUSE-SHIGAschen Bazillus nachzuweisen, und fand man ihn nicht, so wurde sofort der Verdacht rege, daß es sich vielleicht um eine ganz andere Ruhrform handle. Und da nun sowohl in den schleimigen Abgängen wie in der geschwollenen und entzündeten Submukosa des Darms zahlreiche Zellen sich finden, die den von manchen Autoren als Amöben gedeuteten Gebilden täuschend ähnlich sind, so wurde eben mancher Forscher durch diese einseitige und zu hohe Bewertung des Parasitenbefundes verleitet, unsere epidemische Ruhr für eine Amöbenerkrankung zu halten. Zurzeit ist nun allerdings durch die genaue Beschreibung der Entamoeba histolytica die Möglichkeit ihrer Identifizierung und damit eine Unterscheidung von anderen ähnlichen Gebilden möglich, aber trotzdem sind Mißverständnisse und Mißdeutungen nicht ausgeblieben. Und wiederum lag dies an der einseitigen bakteriologischen Auffassung der Verhältnisse, wodurch die einfachsten Dinge kompliziert und verwickelt erscheinen mußten. Am bezeichnetsten in dieser Beziehung ist vielleicht die wechselnde Auffassung der Ruhrerkrankungen heimkehrender Chinakrieger[5]) gewesen. Da nämlich in den Ausleerungen der Chinakrieger keine Ruhrbazillen, wohl aber Amöben gefunden wurden, so glaubte man auf Grund der Einteilung nach dem Parasitenbefunde die Erkrankungen als Amöbenruhr ansprechen zu müssen. Bedenken gegen diese Auffassung wurden erst laut, als in vereinzelten Fällen neben den Amöben auch KRUSE-SHIGAsche Bazillen nachgewiesen werden konnten, und als die natürlichste Erklärung dieser Zweideutigkeit wurde geltend gemacht,

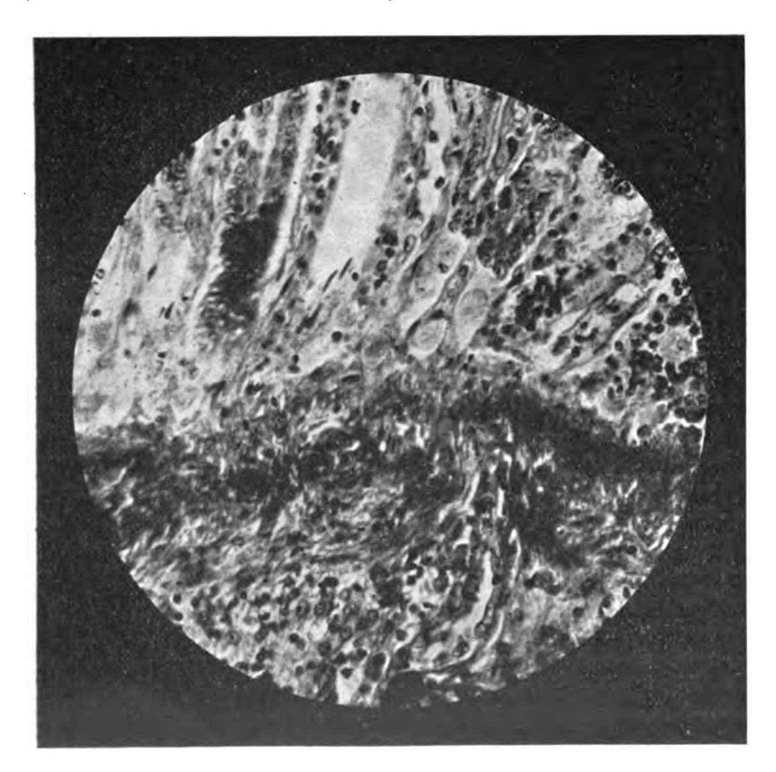
daß die mit Bazillen und Amöben behafteten Chinakrieger mit Ruhrkranken aus Döberitz (Bazillenruhr) zusammen in einer Baracke gelegen hatten, daß sie also durch Kontaktinfektion sekundär mit Ruhrbazillen infiziert sein konnten. Mit dieser Erklärung behielten jedenfalls die Amöben für die chinesische Ruhr ihre Bedeutung. Aber bald kamen neue Bedenken. Hatte nämlich die Auffassung der chinesischen Ruhr als eine Amöbenerkrankung durch das anscheinende Fehlen des Kruseschen Bazillus sowie durch das Fehlen der Serumreaktion auf diesen Ruhrbazillus bis dahin eine wesentliche Stütze gefunden, so verlor sie wieder jeden festen Boden, als 2 Jahre später der Flexnersche Bazillus eine dem Kruseschen Ruhrerreger gleiche Bedeutung erlangte. Es mußte nun auch der Einfluß dieses zweiten Ruhrerregers ausgeschlossen werden, wenn die Bedeutung der Amöben gerettet werden sollte. Das war nun allerdings in den abgelaufenen Fällen nicht mehr möglich, aber die neuen Erkrankungen wurden vom neuen bakteriologischen Gesichtspunkte aus betrachtet und tatsächlich wurde bald darauf aus China (Eckert)[6]) und ebenso aus Südwest-Afrika (Bofinger)[13]) berichtet, daß dort besonders in ganz frischen Ruhrfällen ganz regelmäßig Flexnersche oder auch Krusesche Ruhrbazillen gefunden sind. Da nun andrerseits die Amöbenenteritis bei Chinakriegern durch ätiologische, klinische und anatomische Untersuchungen sicher festgestellt ist, so ergibt sich hieraus ganz unmittelbar die Unzulänglichkeit der Abgrenzung und Einteilung der Ruhrerkrankungen nach rein parasitologischen Gesichtspunkten und die Notwendigkeit, für die Entscheidung solcher Fragen allgemein pathologisch-klinische Gesichtspunkte heranzuziehen.

Die charakteristischen anatomischen Veränderungen der Amöbenenteritis bei Versuchstieren sind bereits oben kurz geschildert worden und diesem anatomischen Bilde gleichen die Veränderungen des menschlichen Darmes vollständig. Schon früher sind diese Verhältnisse von manchen Autoren vollkommen richtig dargelegt worden, ganz besonders mögen die Untersuchungen von Councilman und Lafleur[7]) erwähnt werden, die sich eingehend mit der pathologischen Anatomie der durch diese Protozoen hervorgerufenen Darmveränderungen befassen. Ihre Beobachtungen gleichen im allgemeinen denen von Jürgens über die Amöbenenteritis bei Katzen, nur in wenigen Punkten bleiben Meinungsverschiedenheiten bestehen, die aber mehr in der Deutung der mikroskopischen Bilder als in wirklichen Differenzen der tatsächlichen Vorgänge begründet sind. So meinen die Autoren, daß der Ausgangspunkt der Darmveränderungen nicht in der Mukosa, sondern in der Submukosa zu suchen ist und daß auch den Lymphfollikeln keine wesentliche Bedeutung zukommt. Jürgens betont aber ausdrücklich, daß auch im Katzendarm nicht immer die Lymphfollikel erkranken und daß oft auch von der Mukosa aus in nächster Nähe völlig intakter Lymphknötchen die Gewebszerstörung in die Tiefe dringt. Dann hat aber Jürgens[8]) bereits früher, insbesondere aber in einer neueren Arbeit darauf hingewiesen, daß ein merklicher Unterschied besteht, ob die Amöben in einen bis dahin gesunden Darm eindringen oder ob die Invasion in einen bereits anderweitig erkrankten Darm erfolgt. Im letzteren Fall setzt die erkrankte Mukosa den Protozoen anscheinend nicht so großen Widerstand entgegen, die Amöben häufen sich daher in den Lieberkühnschen Drüsen nicht so sehr an, dringen vielmehr leicht in das Bindegewebe vor und durchbrechen auch bald die Muscularis mucosae, um sich in der Submukosa auszubreiten. Es sind also nicht immer dieselben Vorgänge, die sich hier abspielen; je nach Art des Infektes und nach dem Zustande des Darms machen sich gewisse Verschiedenheiten im anatomischen Bilde bemerkbar, im großen und ganzen handelt es sich aber beim Menschen wie beim Versuchstier um denselben anatomischen Prozeß.



Allerdings ist es notwendig, nur die reinen Formen der menschlichen Amöbenenteritis mit den Veränderungen im Katzendarm in Vergleich zu stellen, und solche Fälle gehören — in Deutschland jedenfalls — zu den Seltenheiten. Auch die neuerdings von Meyer [14]) beschriebenen Fälle stammen aus dem Auslande. Meist handelt es sich hier um langdauernde Erkrankungen resp. um Rezidive einer im Ausland durchgemachten Erkrankung, und fast immer werden neben der Amöbenenteritis andere Darmveränderungen gefunden. Allerdings sind auch einige einheimische Fälle bekannt geworden und R. Jürgens [15]) hat über die anatomischen Veränderungen der reinen Amöbenenteritis schon 1896 interessante Mitteilungen gemacht. Gestalt und Ausdehnung der Geschwüre gleichen ganz den Veränderungen im


Fig. 3.



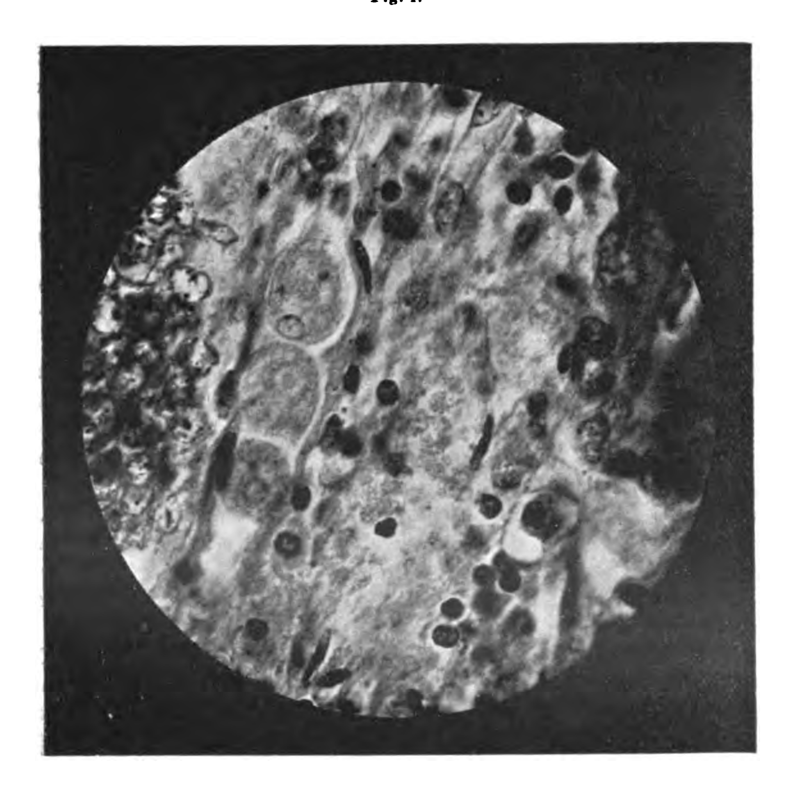
Sekundäre Amöbenenteritis. Menschendarm. Nach *Jürgens*.

Katzendarm, und nicht allein der Darm, auch die in markige Tumoren umgewandelten Mesenterialdrüsen zeigten eine außerordentlich starke Amöbeninvasion. Neuerdings hat Albu [16]) den wenigen Fällen eine neue Beobachtung angereiht, wo auch der Sektionsbefund die typischen Veränderungen der ulzerösen Enteritis zeigte.

Wesentlich anders als diese Beschreibung der reinen Amöbenenteritis lauten nun die Berichte aus China, Ägypten und den Tropen über die Darmveränderungen Ruhrkranker mit amöbenhaltigen Stühlen. Ganz allgemein treten in diesen anatomischen Schilderungen neben dem für die Amöbenenteritis charakteristischen Bilde solche Veränderungen hervor, wie sie bei der Diphtherie des Darms gefunden werden. So berichtet Hassler [5 u. 11]) über die chinesische Ruhr und Kartulis [9]) über die Amöbenruhr in Ägypten. Seiner neuesten Abhandlung gibt dieser Autor eine Ab-

bildung bei, die eine beginnende Amöbenenteritis darstellen soll, die aber ohne Zweifel nebenbei auch deutliche Zeichen der Darmdiphtherie zeigt, wie sie bei der epidemischen Ruhr ganz allgemein ausgeprägt ist. Auch betont der Autor ausdrücklich, daß die Veränderungen der Dickdarmschleimhaut bei der Amöbenenteritis in ihrem Anfangsstadium ganz denen der epidemischen Ruhr gleichen. Danach wären die anatomischen Verhältnisse also gar nicht so scharf zu trennen, wie JÜRGENS will, und jedenfalls stehen die Angaben von KARTULIS und die der meisten anderen Autoren in einem Widerspruch zu der JÜRGENSschen Auffassung. Aber dieser Widerspruch ist nur scheinbar. Schon in seiner ersten Arbeit hat JÜRGENS[4]) betont, daß man bei der Beurteilung dieses ganzen Krankheitsgebietes berücksichtigen muß,

Fig. 4.



Sekundäre Amöbenenteritis. Menschendarm. Nach *Jürgens*.

daß die Amöbeninfektion als primäre Krankheit bestehen kann, daß sie andrerseits aber auch bei einem bereits Erkrankten eintreten kann und gleichsam als Komplikation aufzufassen ist. Die reinen Formen der Enteritis gleichen in allen Punkten der experimentell erzeugten Erkrankung, während die zweite Kategorie selbstverständlich je nach dem Zustande des bereits veränderten Darmes wesentlich von dem Bilde der reinen ulzerösen Enteritis abweichen kann. Ganz ausführlich schildert JÜRGENS diese Verhältnisse in einer neueren Arbeit[10]), auch führt er mehrere Krankheitsgeschichten an, wo es im Verlaufe der verschiedenartigsten Erkrankungen (Tuberkulose, Malaria, Dysenterie und Urämie) zu einer Komplikation mit Amöbenenteritis gekommen war.

Zwei hier wiedergegebene Abbildungen demonstrieren diese Verhältnisse deutlich. Fig. 3 entstammt einem Präparate eines urämischen Darms mit

diphtherischen Veränderungen und sekundärer Amöbeninvasion. Ein Vergleich mit der oben abgebildeten Fig. 2 (reine Amöbenenteritis) läßt sofort den Unterschied erkennen. Bei der primären Amöbenenteritis steht die Amöbeninvasion im Vordergrunde und sekundäre Veränderungen treten ganz zurück, während in Fig. 3 die starke kleinzellige Infiltration und die schwere Gewebsschädigung sofort auffallen muß, während nur an einzelnen Stellen einige Amöben eingedrungen sind. Auch sitzen diese wenigen Amöben nicht ausschließlich in den LIEBERKÜHNschen Drüsen, sondern dringen sofort weiter ins Gewebe vor. Fig. 4 zeigt drei Amöben in einer Gewebsspalte, gleichsam in dem bereits erkrankten Gewebe vordringend. Die genaueren histologischen Verhältnisse müssen indessen in der Originalarbeit nachgelesen werden.

Diese Untersuchungen beweisen jedenfalls, daß auch anatomisch eine Trennung der reinen Amöbenenteritis von denjenigen Zuständen möglich ist, wo die Amöbeninvasion erst sekundär einen bereits erkrankten Darm befallen hat. Und auf Grund solcher Untersuchungen kommt JÜRGENS zu der Auffassung, daß sowohl die chinesische wie die ägyptische Ruhr unserer Dysenterie in vielen Punkten gleicht und sich nur dadurch unterscheidet, daß sich viele Fälle sekundär mit der Amöbenenteritis komplizieren. Wahrscheinlich stellt demnach die Amöbenenteritis überhaupt eine Erkrankung dar, die nur höchst selten primär auftritt, vielmehr meist erst dann entsteht, nachdem andere Schädlichkeiten den menschlichen Darm für die Amöbeninfektion empfänglich gemacht haben.

Weitere anatomische Untersuchungen auf diesem Gebiete sind sicherlich wünschenswert. Doch nicht minder wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung solcher Fragen liefert die klinische Beobachtung. In ihren ganzen klinischen Erscheinungen unterscheidet sich die Amöbenenteritis ganz wesentlich von der bazillären Ruhr und von den chronischen Zuständen, wie sie gelegentlich im Anschluß an die epidemische Ruhr auftreten. Selbstverständlich gilt dies nicht für das Anfangsstadium einer unter ruhrartigen Erscheinungen einsetzenden Erkrankung. Denn die klinischen Symptome der epidemischen Ruhr sind in den ersten Tagen nicht so ausgeprägt, daß sie immer ein Urteil erlauben über den weiteren Verlauf der Erkrankung. Im ersten Beginne unterscheidet sich die Dysenterie auch anatomisch nicht vom Dickdarmkatarrh, und auch der Anatom vermag einer entzündlichen Schwellung der Darmschleimhaut nicht anzusehen, ob dieser Zustand sich eventuell zurückgebildet hätte, oder ob er zu diphtherischen und gangränösen Prozessen geführt haben würde. Ganz diesem anatomischen Geschehen entsprechend kann die Ruhr klinisch in allen Nuancierungen vom leichtesten Dickdarmkatarrh bis zur schwersten Dysenterie erscheinen, und sicherlich brauchen die leichtesten Formen der Ruhr sich klinisch überhaupt nicht von ähnlichen, ätiologisch aber anders begründeten Darmkatarrhen zu unterscheiden. In typischen Fällen ist die Ruhr anderen ähnlichen Erkrankungen gegenüber aber sehr wohl charakterisiert, vor allem stellt sie sich immer als eine akute und als eine akut verlaufende Infektionskrankheit dar. Meist tritt nach kurzer Zeit, spätestens im Verlaufe von einigen Wochen, Genesung ein, nur in seltenen Fällen verzögert sich die Rekonvaleszenz längere Zeit. Dann kommt es aber zu chronischen Beschwerden, die kaum noch Ähnlichkeit mit dem ursprünglichen Krankheitsbilde der Ruhr darbieten, die vielmehr charakterisiert sind als Störungen, wie sie durch Veränderungen des Dickdarms während des diphtherischen Prozesses auftreten können, und wie sie im Verlaufe der Heilung schwerer Gewebsläsionen bei der epidemischen Ruhr auftreten müssen.

Diese strenge Abhängigkeit der klinischen Erscheinungen der Ruhr von den jeweiligen anatomischen Verhältnissen des erkrankten Darmes geben in jedem einzelnen Falle sichere Anhaltspunkte, und überall, wo die Krank-



heitssymptome auf andere pathologische Vorgänge hinweisen, wo die Darmstörungen sich also nicht durch die geschilderten dysenterischen Veränderungen erklären lassen, müssen auch die diagnostischen Erwägungen auf ein ganz anderes Gebiet führen. In der Tat bieten nun die Schilderungen der ägyptischen Ruhr und die Berichte über Ruhrerkrankungen in China und in den Tropen soviel Eigentümlichkeiten gegenüber dem Krankheitsbilde unserer heimischen Dysenterie, daß diese klinischen Differenzen die Annahme zweier verschiedener Krankheitsprozesse völlig berechtigt erscheinen lassen. Dieser Standpunkt ist auch von allen Ärzten, die unsere epidemische Ruhr und die Tropenruhr kennen gelernt haben, immer vertreten worden, nur eine exakte Klassifizierung und eine scharfe Trennung der verschiedenen Formen wollte nicht gelingen. Erst die ätiologische Forschung brachte neue wichtige Gesichtspunkte, leider wurden aber die Parasitenbefunde wie bei anderen Infektionskrankheiten so auch bei den ruhrartigen Erkrankungen nicht gleich richtig eingeschätzt. Nach den vorliegenden Parasitenbefunden glaubte man die Ruhrerkrankungen streng trennen und umgrenzen zu können und durch diese Überschätzung des Parasitenbefundes geriet die klinisch-anatomisch-pathologische Seite der Ruhrerkrankungen etwas in den Hintergrund. Und diese Vernachlässigung der klinisch-pathologischen Betrachtungsweise hat sich gerächt. In den Abhandlungen und Monographien über die Ruhr werden meist die Amöbenenteritis und die epidemische Ruhr nebeneinander abgehandelt, aber eine exakte Umgrenzung und strenge Trennung dieser beiden, ätiologisch, anatomisch und klinisch durchaus verschiedenen Krankheitsprozesse ist meist nicht zu erkennen. Das einzige, was übereinstimmend von allen Autoren als charakteristisch für die Amöbenenteritis hervorgehoben wird, ist die Neigung zu chronischem Verlaufe, daß aber der Unterschied beider Erkrankungen in der Eigenart der beiden Infekte und in den hierdurch bedingten ganz differenten Gewebsveränderungen bedingt wird, tritt meist nicht deutlich hervor.

Schon die wechselnde Bezeichnung der Amöbenerkrankung bald als Enteritis, bald als Amöbendysenterie beweist, daß noch immer keine einheitlichen Anschauungen über diesen Krankheitsprozeß bestehen. Die Dysenterie ist eine Diphtherie des Darmes, immer und überall spielen sich im Darm der an epidemischer Ruhr Erkrankten diphtherische Prozesse ab und eben wegen dieser Eigenart der anatomischen Gewebsläsionen wird die epidemische Ruhr Dysenterie genannt. Nirgends und niemals zeigt aber die durch Amöben hervorgerufene Darmerkrankung ähnliche anatomische Veränderungen wie die Dysenterie. Wie oben bereits ausführlich mitgeteilt ist, handelt es sich um eine ganz eigenartige Enteritis mit follikulären Abszessen und Geschwüren, wie sie anders niemals und am allerwenigsten bei der Diphtherie des Darmes beobachtet wird. Allerdings können im Anschluß an die Amöbenenteritis — worauf Jürgens bereits vor Jahren hingewiesen hat — sekundäre Darmveränderungen auftreten, denn nichts erscheint natürlicher, als daß infolge solcher schwerer, in der Tiefe sich ausbreitender Prozesse Erkrankungen höher gelegener Teile des Darmes entstehen müssen, und daß es gelegentlich zu ausgedehnten Mortifikationen und zu Zersetzungen, also zu partiellen gangränösen Prozessen kommen kann. Aber die Entwicklung derartiger Komplikationen unterscheidet sich wesentlich von der primären Gangrän eigentlich diphtherischer Prozesse. Zudem darf nicht vergessen werden, daß sich auch im Gefolge eines Typhus, einer Tuberkulose, einer Cholera und mancher anderen Infektionskrankheit eine Darmdiphtherie entwickeln kann und doch bezeichnet man eine solche Diphtherie nicht als Dysenterie. Ebenso ungerechtfertigt ist es aber, eine ulzeröse Enteritis mit sekundären diphtherischen Veränderungen als Dysenterie zu bezeichnen. Die Amöbenerkrankung bleibt eine Enteritis, selbst wenn sich an der Schleimhaut-

oberfläche sekundäre Veränderungen, und mögen sie auch diphtherischer Natur sein, hinzugesellen.

Klinisch bietet nun in der Tat diese anatomisch von der Dysenterie so grundverschiedene ulzeröse Amöbenenteritis auch ein ganz charakteristisches Bild. Während die Dysenterie eine akute Infektionskrankheit von einigen Tagen oder wenigen Wochen ist, erscheint die Amöbenenteritis als ein ausgesprochen chronisches Leiden von schleichendem Charakter, das sich in unveränderter Intensität und unter den gleichen Erscheinungen eventuell über viele Monate hinzieht. Auch an die epidemische Ruhr kann sich allerdings ein langes Siechtum anschließen, immer aber ändert sich dann das Krankheitsbild, indem Darmstörungen auftreten, die nicht zum Bilde der eigentlichen Ruhr gehören. sondern überall dort entstehen, wo Atrophie der Dickdarmschleimhaut und stenosierende Veränderungen des Darmlumens vorliegen. Ganz anders nimmt sich dagegen das Bild der ulzerösen Amöbenenteritis aus! Monatelang bleiben eventuell blutige Durchfälle bestehen, und wenn es auch oft früher zu scheinbarer oder wirklicher Heilung kommt, so bleibt doch deshalb die Neigung zu chronischem Verlaufe ohne irgend eine Änderung des Zustandes charakteristisch für diesen Infekt. Denn wenn auch in vielen Fällen langdauernde Remissionen eintreten, so bleiben doch immer ganz akut einsetzende Verschlimmerungen zu fürchten. Und gerade diese ausgesprochene Neigung zu Rezidiven stellt eine weitere auffallende Erscheinung der Amöbenenteritis dar und sie gehört sicher nicht zum Bilde unserer epidemischen Ruhr. Die bazilläre Dysenterie beginnt meist — wenigstens in den schweren Fällen — mit bedrohlichen Allgemeinsymptomen, eventuell unter erheblichem Anstieg der Temperatur und mit mehr oder weniger ausgesprochenem schweren Krankheitsgefühl. Aber schon nach kurzer Zeit ist dieses akute schwere Stadium überwunden, und wenn auch die Darmerscheinungen erst allmählich abklingen, so zieht sich doch das Bild des schweren bazillären Infektes selten über 2 oder 3 Wochen hin, der Allgemeinzustand bessert sich, und bald tritt der Kranke in die Rekonvaleszenz ein. Diesen Eindruck der akuten Infektionskrankheit macht die Amöbenenteritis nicht, vielmehr bietet sie das Bild eines schleichenden, gewöhnlich von Anfang an chronisch verlaufenden Leidens dar, bei dem die Darmstörungen von vornherein im Vordergrunde stehen, ohne daß das Allgemeinbefinden so stark beeinträchtigt zu sein braucht. Und mit dem ersten Nachlaß der Erscheinungen tritt der Patient nicht immer in die Rekonvaleszenz ein, sondern in ein symptomloses Stadium seines über kurz oder lang wieder exazerbierenden Leidens.

Die Dauer und der Verlauf der ulzerösen Enteritis wird allerdings auch mit abhängen von dem Sitz und der Ausdehnung der ersten Amöbenansiedlung. Tief im Rektum sitzende Geschwüre sind einer lokalen Behandlung leichter zugänglich als Veränderungen im Zökum, und haben sich erst die gefürchteten Leberabszesse entwickelt, so droht auch einem völlig ausgeheilten Darm immer wieder die Neuinfektion. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die mit Leberabszeß komplizierten Fälle eine ganz andere prognostische Beurteilung erfordern als die frischen Erkrankungen. Leider ist es aber schwierig und oft unmöglich, die Diagnose eines Leberabszesses mit Sicherheit zu stellen, weil er sehr oft keine Erscheinungen macht. Nur der stets rezidivierende Charakter der Enteritis läßt den Leberherd mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuten.

Über die Ursachen und die Entstehungsweise dieser Komplikation ist nur soviel bekannt, daß es sicherlich die Amöben selbst sind, die diese Veränderungen hervorrufen (Councilman und Lafleur), und die Vermutungen, daß vielleicht irgend welche Bakterien den Amöben den Weg bahnen, entbehren jeder tatsächlichen Begründung. Die näheren Umstände, die zum

Leberabszeß führen und auch der Weg, auf dem die Amöben in die Leber gelangen, sind noch zu wenig geklärt, als daß man auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit darüber sichere Anhaltspunkte mitteilen könnte. Übrigens beschreibt BUNTING[17]) einen tödlich verlaufenden Fall, wo neben ausgedehnten Darmulzerationen und einem großen Leberabszeß auch im Oberlappen der rechten Lunge ein kleiner Abszeß mit zahlreichen Amöben vorhanden war.

Von großer praktischer Bedeutung ist indessen die Beobachtung, daß in den meisten langdauernden Fällen tatsächlich Leberabszesse vorhanden sind, und daß damit auch umgekehrt die Prognose der Amöbenenteritis im wesentlichen von dieser Komplikation abhängig ist.

Nach den hier wiedergegebenen Anschauungen ist also die ulzeröse Enteritis nicht allein durch ihre ätiologische Besonderheit, viel mehr auch in Ansehung ihrer pathologisch-anatomischen Eigenart und ihres scharf umgrenzten, charakteristischen klinischen Bildes eine Erkrankung, die aus dem Begriff der Dysenterie herausgehoben werden muß, und die überhaupt nichts gemeinsam hat mit der epidemischen Ruhr. Und wer sich bemüht, nicht einseitig nach bakteriologischen Gesichtspunkten ruhrartige Erkrankungen zu beurteilen, sondern zugleich auch das pathologisch-klinische Syndrom ins Auge faßt, dem wird es nicht schwer fallen, in der Literatur über die in Ägypten heimische Tropenruhr und nicht minder in der chinesischen Ruhr beide Erkrankungen, die ulzeröse Enteritis und die bazilläre Dysenterie nebeneinander und allerdings auch vielfach miteinander kompliziert zu erkennen. Auch in der neuesten Abhandlung von KARTULIS werden diese beiden Prozesse nicht streng auseinandergehalten; auch seine Abbildungen zeigen diphtherische Veränderungen und follikuläre Geschwüre nebeneinander. Erst JÜRGENS hat an der Hand einiger komplizierter Krankheitsfälle eine strenge Trennung der Amöbenenteritis von der bazillären Ruhr durchgeführt und zugleich auch die Beziehungen beider Erkrankungen zueinander klarzulegen versucht. Danach scheint die ulzeröse Amöbenenteritis in ihrer reinen Form überhaupt recht selten vorzukommen, wohl aber erscheint sie gern im Anschluß an andere Darmerkrankungen und insbesondere an andere Infekte. Und nach allem, was wir über die tropische Ruhr wissen, gewinnt die Annahme immer mehr Berechtigung, daß es sich auch in den Tropen meist nicht um die reine Amöbenenteritis handelt, daß vielmehr auch unsere bazilläre Ruhr dort epidemisch und endemisch zu Hause ist, und daß sie ätiologisch, anatomisch und klinisch sich nicht anders verhält wie bei uns. Dadurch aber, daß sie sich leicht mit der Amöbenenteritis kompliziert, erhält das klinische Bild der Ruhr eben ein ganz anderes Aussehen, so daß die Tropenruhr in vielen Fällen weder der bazillären Dysenterie noch auch der reinen ulzerösen Amöbenenteritis gleicht. Eine klare Beurteilung dieser Erkrankungen wird aber nur erreicht werden, wenn so verschiedene Krankheitsprozesse, wie es die Enteritis und die Dysenterie nun einmal sind, auch streng auseinandergehalten werden, was auf Grund des klinisch-pathologischen Syndroms unter Berücksichtigung des Parasitenbefundes heute wohl keine Schwierigkeiten mehr machen wird.

Literatur: [1]) LÖSCH, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. VIRCHOWS Archiv, 1875, LXV. — [2]) SCHAUDINN, Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte, 1903, XIX, Heft 3. — [3]) CASAGRANDI und BARBAGALLO, Entamoeba hominis s. Amoeba coli (LÖSCH). Studio biologico e clinico. Annali d'Igiene sperimentale, 1897. — [4]) JÜRGENS, Zur Kenntnis der Darmamöben und der Amöbenenteritis. Veröffentl. a. d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens, 1902, Heft 20. — [5]) Beobachtungen und Untersuchungen über die Ruhr (Dysenterie). Die Ruhrepidemie auf dem Truppenplatz Döberitz im Jahre 1901 und die Ruhr im ostasiatischen Expeditionskorps. Veröffentl. a. d. Gebiete des Militär-Sanitätswesens, 1902, Heft 20. — [6]) ECKERT, Bakteriologische Erfahrungen über die Ruhr in Nordchina. Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1906, Nr. 7. — [7]) COUNCILMAN und LAFLEUR, Amoebic. Dysentery 1891. The Johns Hopkins Hospital Reports. — [8]) JÜRGENS, Über Amöbenenteritis und ihre Beziehungen zur epidemischen Ruhr. Vortrag

in d. Charité-Gesellsch., 1. November 1906. Ref. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 50. — [9]) Kartulis, Die Amöbendysenterie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Ergänzungsband, 1906, Heft 1. — [10]) Jürgens, Die Amöbenenteritis. — [11]) Hassler, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 2 u. 3. — [12]) Lesage, Semaine méd., 1905 und Annal. Pasteur, 1905. — [13]) Bofinger, Über die in Lüderitzbucht beobachteten Ruhrerkrankungen und ihre bakteriologische Untersuchung. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1906, Nr. 14. — [14]) Meyer, Über chronische Dysenterie und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 33. — [15]) R. Jürgens, Demonstration eines Präparates von Amöbenenteritis mit Perityphlitis ulcerosa. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, 1896, pag. 89—90. — [16]) Albu, Zur Kenntnis der sporadischen einheimischen Dysenterie. Zeitschr. f. klin. Med., 1905, LVI, Heft 5 u. 6. — [17]) Bunting, Haematogenous amoebic abscess of the lung. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1906, Nr. 3. *Jürgens.*

Aortenaneurysma, Frühdiagnose des. Vor der Entdeckung der Röntgenstrahlen entzogen sich eine Reihe von Mediastinaltumoren und Truncusaneurysmen selbst bei der minutiösesten Untersuchung der Diagnose, sofern diese Tumoren nicht durch Anliegen an der vorderen Brustwand oder durch Kompressionserscheinungen, sei es eines Bronchus, sei es eines Nerven, Wahrscheinlichkeitsrückschlüsse erlaubten. Die Anwendung der Röntgographie hat hierin eine umfassende Änderung eintreten lassen. Mit Hilfe der Durchleuchtung oder in manchen Fällen der Röntgenphotographie ist es ohne weitere Schwierigkeiten möglich, jeden intrathorakalen Tumor zu diagnostizieren, vorausgesetzt, daß man eben rechtzeitig daran denkt, dieses Hilfsmittel in Anwendung zu bringen. Erst die Röntgographie hat uns die enorme Häufigkeit der Aortenaneurysmen kennen gelehrt und uns die Möglichkeit gegeben, dasselbe so frühzeitig zu diagnostizieren, daß noch eine wirklich günstige Beeinflussung des Leidens möglich ist. Saathoff weist mit Recht darauf hin, daß die erste Bedingung für die Frühdiagnose darin besteht, sich den Zusammenhang zwischen der Aortitis luetica und dem Aneurysma stets vor Augen zu halten. Wenn die Ärzte von der Häufigkeit, in welcher nach syphilitischer Infektion eine Aortitis auftritt, durchdrungen sein werden, wenn sie also bei den ersten geäußerten Beschwerden, welche auf eine Aortitis hindeuten können, sofort an die Möglichkeit dieser Krankheit denken und in diesem Stadium eine Durchleuchtung des Patienten vornehmen, so wird damit die Zahl der Frühdiagnosen der beginnenden Aortenerweiterung bedeutend häufiger werden. Es wird in derartigen Fällen oft gelingen, auch anderweitige Zeichen stattgehabter luetischer Infektionen nachzuweisen, aber selbst das negative Ergebnis in dieser Hinsicht braucht die Diagnose einer Aortitis luetica und die entsprechende Therapie nicht umzustoßen, weil man ja bekanntlich sehr häufig sowohl anamnestisch bei bestem Glauben der Patienten wie auch bei genauester körperlicher Untersuchung keinerlei luetische Spuren zu finden braucht.

Von den Symptomen, welche auf eine Aortitis hinweisen, ist das häufigste ein allgemeiner Druck in der Brust, der hinter das Sternum verlegt wird, oft aber auch mehr nach den Seiten oder im Rücken lokalisiert wird, der ein Gefühl von Engigkeit hervorruft, mit Schmerzen einhergehen kann usw. Bei einem Beklopfen des Sternums wird das Schmerzgefühl häufig verstärkt, doch kann auch jede Schmerzempfindung fehlen. In zwei Fällen, die ich letzthin sah, waren in kurzer Zeit öfters schwere Ohnmachten im Anschluß an Exzesse in baccho aufgetreten, welche früher von beiden sehr kräftigen Männern anstandslos vertragen worden waren. Es werden auch ausstrahlende Schmerzen in den Armen geschildert, und zwar im Gegensatz zur Angina pectoris meist in beiden Armen ausstrahlend. Der objektive Befund kann bei den üblichen Untersuchungsmethoden ein anscheinend ganz normaler sein; findet man erst eine Verbreiterung des Gefäßstammes, so ist die Diagnose auch schon ohne Durchleuchtung in hohem Grade wahrscheinlich gemacht. Als Perkussionsmethode bedient man sich am besten der Goldscheiderschen Schwellenwertsperkussion, bei nicht ver-

bogenem Thorax kann man auch mit dem STRUCKschen Plessimeter bei leisester Tastperkussion die gleichen Resultate erreichen. Ist die Erkrankung noch weiter fortgeschritten, ist es also bereits zur Ausbildung eines richtigen Aneurysmas gekommen, so sind die Symptome meist unverkennbar: Differenz der Pulse, systolisches Geräusch, seitliche Verschiebung der Trachea, OLIVER CARDARELLIsches Symptom usw.

Die Röntgendurchleuchtung gewährt dem Geübten die schnellste diagnostische Sicherheit. Sie ermöglicht es, die Aortitis bereits in ihren ersten Anfängen zu erkennen, also zu einer Zeit wo man nur eine diffuse Auftreibung, eine Ausbuchtung und deutliche Pulsation bestimmter Abschnitte der Aortenwand beobachten kann. Für die Anfangsstadien ist die Durchleuchtung zuverlässiger als die photographische Platte, weil ein sehr wesentliches Moment für die Diagnose die Beobachtung der pulsatorischen Ausbuchtung der Aortenwand darstellt. Am leichtesten diagnostizierbar ist meist die Verbreiterung der Aorta ascendens; der Arcus aortae und der sich daran anschließende Teil der Aorta descendens kann sich in den ersten Anfängen leichter der Erkennung entziehen, wie andrerseits nicht ganz selten ein normaler Arcus aortae, der nur etwas weit nach links geht, für ein Aneurysma angesprochen wird. Man tut gut, sich nicht auf das Augenmaß zu verlassen, sondern in irgendwie zweifelhaften Fällen den orthodiagraphischen Aortenschatten auf eine parallele Platte zu projizieren resp. eine Photographie aufzunehmen und die Breite des Aortenschattens auszumessen.

Mit der Diagnose einer Aortitis luetica oder eines beginnenden Aneurysmas ist die Therapie gegeben: Jodkali oder Jod in irgend einer Form, Quecksilber. Sehr zu empfehlen ist hier die von PENZOLDT neuerdings wieder empfohlene innerliche Verabreichung von Quecksilber nach der RICORDschen Vorschrift (Hydrargyrum bijodatum 0·2, Kalium jodatum 10, Aqua dest. 300, dreimal täglich einen Eßlöffel 8—10 Wochen lang). Die übrige Behandlung ist mehr prophylaktischer Natur: Vermeidung stärkerer Blutdruckerhöhung, Regelung des Stuhls usw. *G. Zuelzer.*

Appendizitis. Seit der Erörterung der Perityphlitisfrage in Bd. XIII der Encyclopädischen Jahrbücher (1906) ist zwar wieder eine gewaltige Literatur darüber erschienen, aber die zahlreichen unklaren und strittigen Punkte sind noch keineswegs geklärt. Die Ätiologie der Blinddarmentzündung ist nach wie vor dunkel. Die Zahl der Autoren mehrt sich, welche sie für eine akute Infektionskrankheit halten, zwar nicht im Sinne GOLUBOFFS, der eine ganz spezifische Infektion annahm, sondern durch die gewöhnlichen Darmbakterien hervorgerufen. Nach TYSON erfährt das Bacterium coli durch die meist vorher bestehende Koprostase eine Steigerung seiner Virulenz. Wahrscheinlich tragen dazu aber auch die besonders günstigen lokalen Verhältnisse des Proc. vermiformis (»cavité close« DIEULAFOYS mit der dadurch leicht eintretenden Stauung und Behinderung des Sekretabflusses) wesentlich bei. Jedenfalls scheint die so enorm häufige chronische atonische Obstipation ein weit stärker disponierendes Moment zu sein als die Kolitis in all ihren verschiedenen Formen, welche von neueren Autoren für so gefährlich gehalten worden ist, daß man daraufhin die Dringlichkeit der Operation betont hat. Meist handelt es sich hier um eine Verwechslung von Appendizitis mit Kolitis, welche ja mancherlei Symptome miteinander gemein haben.

Der Pariser Kliniker DIEULAFOY, einer der ältesten Vorkämpfer der operativen Behandlung der Perityphlitis, hat die immer zahlreicher werdenden unnötigen Operationen, welche aus solchen Fehldiagnosen hervorgegangen sind, im verflossenen Jahr scharf gegeißelt. Es sollte eigentlich keine Meinungsverschiedenheit darüber bestehen, daß diejenigen Appendizitiden,

welche nur Teilerscheinung einer allgemeinen Kolitis sind, von der Frage einer operativen Behandlung von vornherein ausscheiden, weil die Kolitis auch nach der Operation weiter besteht.

In engem Zusammenhang mit der Ätiologie steht die viel erörterte Frage, ob zurzeit etwa eine Epidemie der Perityphlitis herrscht. Aber während sie von der einen Seite geradezu als eine Volkskrankheit (Kraus u. a.) bezeichnet wird, leugnen andere (Villaret, Sonnenburg, Küttner, Kümmell, Stricker u. a.) ein vermehrtes Auftreten der Krankheit überhaupt. Die scheinbare Häufung der Fälle werde nur durch die verbesserte Diagnostik vorgetäuscht. Neuerdings hat sich auch Rostowzew auf Grund eines 13jährigen Petersburger Krankenhausmaterials in diesem Sinne ausgesprochen, doch sind seine Schlußfolgerungen nicht einwandfrei. Es fehlt durchaus noch an statistischem Material, um die Streitfrage entscheiden zu können. Auch die angeblichen Beziehungen zur Influenza und Angina sind noch sehr zweifelhaft. Nach der neuerdings von Guttstadt aus den Hospitälern des preußischen Staates zusammengestellten Statistik, welche aus den Jahren 1903/04 mehr als 19.000 Fälle ergeben hat, wird die Beobachtung bestätigt, daß die Erkrankung beim männlichen Geschlecht häufiger ist als beim weiblichen. Wichtiger noch ist das Ergebnis, daß 72⁰/₀ der Erkrankungen Personen unter dem 30. Lebensjahre betrafen, 15⁰/₀ Kinder unter 15 Jahren. Die praktische Erfahrung hatte ja längst darauf hingewiesen, daß die Perityphlitis vornehmlich eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist. Die Anschuldigung des Emaillegeschirrs und der Konservenbüchsen, deren scharfe und teilweis giftige Splitter unter die Nahrung sich mischen und im Wurmfortsatz Reizwirkung ausüben sollen, ist nirgends recht ernst genommen worden. Ebensowenig überzeugend hat die Behauptung Lucas-Championières gewirkt, daß die übermäßige Fleischkost der modernen Kulturmenschheit die Verbreitung der Perityphlitis verschuldet habe, weil sie ja auch häufig in den armen Bevölkerungskreisen vorkommt, welche wenig Fleisch genießen. Eine gemischte Kost schützt höchstens insofern vor einer Appendizitis, als sie eine regelmäßige und gründliche Darmentleerung am ehesten gewährleistet.

Über die bei der Perityphlitis sich abspielenden anatomischen Prozesse haben wir in den letzten Jahren die wichtigsten Aufschlüsse durch die systematischen Untersuchungen Aschoffs und seiner Schüler erhalten. Die Ergebnisse derselben lassen sich kurz dahin zusammenfassen: Die Entzündung beginnt in den zahlreichen Lakunen der Schleimhaut mit einer leukozytären Infiltration des lymphatischen Gewebes und führt entweder zu einer eitrigen Phlegmone bzw. Abszeßbildung in der Wand des Wurmfortsatzes oder zu einer pseudomembranösen, nekrotisierenden, sogenannten diphtherischen Entzündung. Die erste Form kann durch Resorption des Eiters spontan zur Heilung kommen oder durch die eitrige Einschmelzung der Muskulatur zur Perforation in die freie Bauchhöhle führen. Die zweite Form, welche als die weniger gefährliche anzusehen ist, kommt meist zur Heilung unter Ausbildung einer Stenose oder einer vollkommenen Atresie des Lumens. Letztere stellt die vielbesprochene Obliteration des Wurmfortsatzes dar, welche nach den Untersuchungen Ribberts, Oberndorfers u. a. ungemein häufig sich findet und als physiologische Alterserscheinung bzw. als Produkt einer schleichenden, chronischen, interstitiellen Entzündung angesprochen worden ist. Aschoff betrachtet sie aber nur als den Endzustand einer einmaligen oder wiederholten akuten Entzündung des Wurmfortsatzes und leugnet das Vorkommen chronischer Entzündungen dieses Organes überhaupt, weil die histologischen Kennzeichen derselben (echte Bindegewebsproliferation) sich niemals nachweisen lassen.

Hinsichtlich der Diagnose der Appendizitis hat die neueste Literatur kaum einen Fortschritt gebracht. Gerade in den leichten Fällen der akuten

Blinddarmentzündung ist der Symptomenkomplex, namentlich in den ersten Tagen, oft so wenig charakteristisch, daß die Verwechslungen mit Gallenstein- und Nierenkoliken, ja selbst mit akuten Gastroenteritiden, beim weiblichen Geschlecht mit entzündlichen Erkrankungen der rechtsseitigen Adnexe gar nicht wundernehmen können und verzeihlich erscheinen. Aber es sind auch Verwechslungen mit Typhus, Pneumonie, Pleuritis und anderen Erkrankungen vorgekommen, bei denen es sich augenscheinlich nur um fortgeleitete Bauchschmerzen gehandelt hat. Mit dem immer weiteren Umsichgreifen der »Blinddarmfurcht« nicht nur im Publikum, sondern auch unter den Ärzten, sind aber die »Fehldiagnosen« noch weit häufiger geworden der Frage der chronischen Perityphlitis gegenüber. Hier sind Verwechslungen mit Kottumoren, Nephroptosen, Myalgien, Neuralgien, chronischer Obstipation und mannigfachen anderen Darmleiden vorgekommen. Die Veröffentlichung solcher Irrtümer, wie sie neuerdings durch KORACH, KÜTTNER und einige andere erfolgte, ist recht selten. Am häufigsten kommen sie bei Hysterischen vor: die sogenannte Pseudoappendizitis NOTHNAGELS.

Weit schwieriger und wichtiger als die Frage, ob es sich überhaupt um eine Appendizitis handelt, ist meist die Entscheidung, ob ein leichter oder schwerer Fall vorliegt. Sie hängt ab von der Erkennung der Mitbeteiligung des Peritoneums, die sich bei eitrigen und gangränösen Herden im Wurmfortsatz oft überraschend schnell entwickelt. Die von SONNENBURG inaugurierte Leukozytenzählung läßt leider in vielen Fällen im Stich. Neuerdings hat BLUMBERG angegeben, daß die Schmerzensäußerung des Kranken bei plötzlichem Nachlassen des Fingerdrucks an dem vermutlichen Krankheitsherde ein sicheres Zeichen beginnender Peritonitis sei. Ob sich das bestätigt, bleibt abzuwarten. Fast allseitig wird anerkannt, daß unter vielen anderen verdächtigen Symptomen die sogenannte Défense musculaire, d. h. die reflektorische Bauchmuskelspannung bei vorsichtiger Palpation der Blinddarmgegend die größte Bedeutung hat. Näher auf die Differentialdiagnose einzugehen, ist hier unmöglich.

Von praktischer Tragweite ist sie allerdings wegen der Therapie. Daß die leichten Fälle spontan ausheilen können, wird auch von den Chirurgen nicht bestritten. Dieser Tatsache gegenüber betonen sie nur stets, daß die Entwicklung des Krankheitsfalles am ersten oder zweiten Tag nie vorauszusehen sei und scheinbar leichte Erkrankungen sich plötzlich als schwere offenbaren, bei denen dann der operative Eingriff wegen eingetretener Peritonitis oft zu spät kommt. Die Mehrzahl der Chirurgen fordert deshalb gegenwärtig die grundsätzliche Frühoperation aller Fälle in den ersten 48 oder gar 24 Stunden der Erkrankung. Die Mortalität betrage dabei nicht mehr als 2%, nach den Statistiken einiger hervorragender Bauchchirurgen sogar noch weniger. Es wird zugestanden, daß dabei oft leichte Fälle unnötig operiert werden, zuweilen auch Fehldiagnosen unterlaufen. Letzteres ist freilich sehr schwer zu beurteilen, nachdem neuerdings die makroskopische Integrität des Wurmfortsatzes nicht mehr als Beweis seiner Gesundheit gelten gelassen wird, sondern nur die histologische Untersuchung in Serienschnitten als entscheidend erachtet wird. Nach solchen Kriterien beurteilt, gibt es wahrscheinlich überhaupt nur selten einen gesunden Processus vermiformis. Denn nicht nur in den Leichen, sondern auch in den bei Gelegenheit von Laparotomien, namentlich gynäkologischen, jetzt häufig »gestohlenen« Wurmfortsätzen finden sich regelmäßig mehr oder minder starke Veränderungen derselben.

Zurzeit stehen sich die Ansichten über die zweckmäßigste Behandlung der Perityphlitis leider selbst unter den inneren Klinikern und praktischen Ärzten noch schroff gegenüber. Die Anwendung von Abführmitteln, die im allgemeinen jetzt verpönt ist, hat jüngst wieder einen Fürsprecher

in STRICKER auf Grund der Erfahrungen in der preußischen Armee gefunden. Sie hat sich bei Soldaten wirksamer erwiesen als die Opiumtherapie — allerdings kein zwingender Beweis ihres Wertes. Denn die Schädlichkeit des Opiums bei der Perityphlitis ist in letzter Zeit oft betont worden. In leichten Fällen ist es überflüssig, in schweren Fällen verschleiert es das objektive und subjektive Krankheitsbild. Andrerseits hat die Opiumbehandlung auch in jüngster Zeit noch wiederum Empfehlung durch RUMPF und namentlich durch ERB (PFISTER) sogar in großen Dosen gefunden. Es ist ferner zu erwähnen, daß für die interne Therapie der Appendizitis in letzter Zeit noch einige weitere Methoden angegeben worden sind: Die Anwendung von Collargol (CREDÉ) als Salbe, Klysma oder intravenöse Injektion, auch bei Komplikationen mit Peritonitis und Sepsis, die Einspritzung von Antistreptokokkenserum (Höchst) und schließlich die Applikation von rektalen Kochsalzklystieren, die von ZOLLIKOFER zuerst angegeben, von KATZENSTEIN insbesondere für die komplizierende Peritonitis befürwortet worden sind. Über diese neueren Behandlungsmethoden gehen teilweise die Ansichten weit auseinander, zum Teil läßt sich überhaupt nach den vorliegenden spärlichen Erfahrungen noch kein Überblick über ihre Wirksamkeit gewinnen.

Gegenwärtig ist der Meinungsstreit noch viel zu sehr im Fluß, als daß sich bestimmte Normen für die Therapie angeben ließen. Nur darüber herrscht Einigkeit, daß alle Fälle, welche mit Symptomen drohender oder gar schon vollzogener Perforation einsetzen, der sofortigen Operation »bei Sicht« bedürfen. In zweifelhaften Fällen wird man immer gut tun, lieber operieren zu lassen! Die leichten Fälle heilen bei exspektativer, diätetischer Behandlung am schnellsten. Für die chronischen Blinddarmentzündungen, denen gegenüber sich neuerdings auch manche Chirurgen einer gewissen Zurückhaltung befleißigen, hat unter anderen ALBU jüngst die Indikation aufgestellt, daß nur solche Fälle der Operation zu unterwerfen sind, bei denen entweder akute Anfälle sich immer wiederholen oder nach einem solchen Anfall andauernde stärkere Beschwerden zurückbleiben oder bei schleichendem Verlauf sich konstante objektive Symptome finden. Hinsichtlich der sogenannten Intervalloperation, welche in den Händen geübter Chirurgen überhaupt keine Mortalität mehr haben soll, herrscht auch noch keine völlige Einigkeit bezüglich des Zeitpunktes der Indikation. Nach dem ersten, selbst schweren Anfall stets die Appendektomie ausführen zu lassen, kann zwar vielleicht als ein Ausfluß übermäßiger Vorsicht zweckmäßig erscheinen, z. B. bei jungen Mädchen, welche kurze Zeit danach heiraten wollen, weil erfahrungsgemäß die Schwangerschaft die Gefahren der Perityphlitis sehr erhöht; aber ein solcher Standpunkt kann unmöglich allgemeine Regel in der ärztlichen Praxis werden, weil dem ersten Anfall oft niemals ein zweiter folgt und die späteren Erkrankungen meist immer leichter werden. Aber auch diese Frage läßt sich nicht generell entscheiden, sondern nur von Fall zu Fall, wie das überhaupt gerade bei den Blinddarmerkrankungen wegen ihrer zahlreichen Varietäten stets notwendig ist.

Literatur: SPRENGEL, Abhandlung »Appendizitis« in der Deutschen Chirurgie, Lieferung 46D, Stuttgart 1906, 682 Seiten stark, dazu 150 Seiten Literatur von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. — SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 5. Aufl., Berlin 1905; Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1904, 1905 und 1906. — L. ASCHOFF, Verhandlung der Deutschen pathol. Gesellschaft, Jena 1904 und Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 25. — ALBU, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, XVII, 1907. — NOLL, Ebenda. — BOAS, Deutsche Klinik, V, 1906 und Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 27. — DIEULAFOY, Academie de méd., Mai und Juni 1906; Verhandl. der Berliner med. Gesellsch., Juli und August 1906 (daselbst GUTTSTADT u. a.). — PFISTER, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 18. — KÜTTNER, Beiträge zur klin. Chirurgie, XXXVII und LI u. a. *Albu.*

Arhovin. Aus der NEISSERschen Klinik liegt eine Veröffentlichung über die Gonorrhöebehandlung mit Arhovin vor. KAISER[1]) hat in einer fort-

laufenden Reihe Patienten mit frischer unbehandelter Gonorrhöe sowohl mit Arhovininjektionen, als auch mit Arhovinkapseln innerlich wie auch mit einer kombinierten Therapie behandelt und kommt zu dem Schluß: »Das Arhovin, extern, intern oder kombiniert angewandt, zeigt absolut keinen Einfluß auf die Gonokokken. Die externe Behandlung ist geeignet, Komplikationen hervorzurufen. Die innere Behandlung bekämpft sie nicht und vermag ihr Auftreten nicht zu verhindern. Bei beiden Behandlungsmethoden hat der Prozeß die Neigung chronisch zu werden. Auch zur symptomatischen Behandlung scheint uns die innerliche Darreichung des Arhovins nicht besonders geeignet.« Daß andere Autoren sich lobend über das Mittel geäußert haben, erklärt KAISER daraus, daß sie zum Teil die Gonokokkenbefunde nicht kontrolliert haben, ihre Beobachtungen bei weiblichen Gonorrhöen anstellten, die eine Beurteilung des Effektes eines angewandten Mittels nur schwer gestatten oder daß sie andere Medikamente zugleich verwandten. Auch die Symptome der Gonorrhöe bekämpft man »dann am ehesten und besten, wenn man, und zwar sofort, energisch den Gonokokken zu Leibe geht«, d. h. Injektionen mit Silbersalzen vornimmt.

Literatur: [1]) SIGISMUND KAISER, Med. Klinik, 1906, Nr. 24, pag. 624. *E. Frey.*

Asthmakarbon. Asthmakarbon ist ein Einatmungsmittel gegen Asthma. Es besteht aus einer Tablette aus dem Kraut von Punaria Ascochingae, einer Komposite, welche auf eine zylindrisch geformte Holzkohle aufgelegt ist. Das Kraut dieser in Südamerika einheimischen Pflanze enthält ein amorphes, bitter schmeckendes, aromatisch riechendes Glykosid, Harz und geringe Mengen eines ätherisch riechenden Öles. Die 5 *g* schwere Tablette wird mit der Holzkohle erhitzt und der Kranke atmet die anfangs reizenden Dämpfe ein. In der Heimat der Pflanze werden Kraut und Wurzeln gegen Asthma und Bergkrankheit benützt.

Literatur: ZEHDEN, Über Asthmakarbon. Medizinische Woche, 1906, Nr. 35.

E. Frey.

Asthmatherapie. Über das Wesen des Asthma bronchiale, dessen Erkenntnis die Grundbedingung für eine rationelle Therapie abgeben sollte, ist trotz jahrzehntelang aufgewandter Arbeit noch recht wenig bekannt. Nachdem BIERMER 1870 die alte WINTRICHsche Theorie, welche im wesentlichen auf der Annahme eines Zwerchfellkrampfes basierte, mit Erfolg angegriffen und die Theorie vom Bronchialmuskelkrampf (Bronchialspasmus) ziemlich allgemein zur Anerkennung gebracht hatte, haben die Versuche, diese Anschauung experimentell zu beweisen, nicht aufgehört. Es gelang — und vor allem sind hier EINTHOVEN, BEER, FRANÇOIS FRANK zu nennen — der tierexperimentelle Nachweis, daß Reizung des peripheren Vagusteiles eine Lungenblähung und einen Bronchialspasmus erzeugt; es gelang nicht, das typische Asthma hervorzurufen, welches beim Tiere auch spontan noch niemals beobachtet worden ist. Wegen des letzteren Mangels stellen sich eine Reihe von Autoren, unter anderen TALMA und STRÜBING, auf den Standpunkt, daß der Tierversuch über die Genese des Asthmas uns überhaupt keinen Aufschluß zu geben vermag. Diese Autoren haben deshalb das menschliche Experiment zu Hilfe genommen und glauben, auf diese Weise einen Einblick in das Wesen der Asthma zu gewinnen.

TALMA sieht das Wesen des Asthmas ebenfalls in einem Krampf der Muskeln der Luftwege, nimmt aber nicht eine Reizung des Vagus als Ursache an, sondern kommt auf Grund seiner Versuche an Gesunden und an Asthmatikern zu der Ansicht, daß die Muskeln der Luftwege, deren Krampf das Asthma bedingen soll, dem Willen unterworfen sind oder ihm unterworfen werden können. Er hebt nämlich hervor, daß die Mehrzahl der an Asthma Leidenden und viele normale Personen die Erscheinungen des An-

falles willkürlich hervorrufen können. Fast alle Asthmatiker können auch diesen Krampf selbst während eines Anfalles, aber sicher in den Remissionsperioden willkürlich unterdrücken, so daß bei einem starken Luftwechsel (d. h. wohl bei voll ergiebigen Atembewegungen) die abnormen Atmungsgeräusche fehlen. STRÜBING hat sich, ohne TALMA in den äußersten Konsequenzen des willkürlichen Einflusses auf die Bronchialmuskeln zu folgen, doch in weitem Maße den Anschauungen TALMAS angeschlossen und sein Augenmerk vor allem darauf gerichtet, inwieweit der Gesunde und der Asthmatiker es lernen kann, den asthmatischen Anfall willkürlich zu erzeugen. Er hat gefunden, daß man unter gewissen Voraussetzungen und mit gewissen Beschränkungen einen asthmatischen Anfall hervorrufen und durch systematische Änderung der pathologischen Atmung immer denselben und schließlich das ganze Leiden sehr vorteilhaft beeinflussen kann. STRÜBING bediente sich zu seinen Versuchen gesunder Studierender, welche die pathologische Atmungsweise der Asthmatiker nachahmten. »Man erlernt die forcierte Exspirationsbewegung des Asthmatikers wohl am leichtesten, wenn man nach einer kurzen Inspiration den Husten nur antönen, die Hustenbewegung nicht ganz zustande kommen und sofort an dieselbe eine starke, pressende und verlängerte Exspiration anschließen läßt. Will man die Atmung des Asthmatikers imitieren, so werden diese Exspirationsbewegungen bei kurzen Inspirationen fortgesetzt. Immerhin gehört eine gewisse Übung dazu, die Exspiration in der richtigen Weise vorzunehmen.« Als besonders beweisenden Fall zitiert STRÜBING einen jungen Kollegen, welcher mehrmals am Tage die Übungen vornahm und es bald erlernt hatte, die exspiratorisch wahrnehmbaren Geräusche zu erzeugen.

Die Einzelheiten des Versuches sind so interessant, daß es sich verlohnt, sie wörtlich zu zitieren.

»Er hatte es bald erlernt, die exspiratorisch wahrnehmbaren Geräusche zu produzieren. Nachdem er die Übungen einige Wochen hindurch fortgesetzt hatte, machte sich bei ihrer Vornahme ein Kitzel im Kehlkopf und Hustenreiz bemerkbar. Diese Erscheinungen wurden allmählich intensiver und stellten sich bei den Übungen immer früher ein; bei Akquisition eines Schnupfens und eines Katarrhs der großen Bronchien machte er die Beobachtung, daß auch exspiratorisches Giemen zu Zeiten sich einstellte, wo er geistig mit ganz anderen Sachen beschäftigt war und auf die Atmung überhaupt nicht achtete. Als er dann, von Zeit zu Zeit immer noch die Übungen wiederholend, etwa ein halbes Jahr nach Beginn derselben einen stärkeren Bronchialkatarrh akquirierte, merkte er, daß er, ähnlich manchem Asthmatiker, zur Zeit der Remission der Erscheinungen fast dauernd mit verlängerter Exspirationsphase atmete; er hörte das exspiratorische Giemen, hatte quälenden, früher in dieser Intensität nicht gekannten Hustenreiz und plötzlich trat in der Nacht im Anschluß an eine Hustenattacke ein starker asthmatischer Anfall auf.«

Die Ansicht STRÜBINGS, daß der Kollege sich durch Übungen zum Asthma erzogen, wurde durch den weiteren Verlauf bestätigt.

»Zunächst konnte er, indem er sich streng an die normale Atmung hielt, die Inspiration langsam vornahm, die Exspiration ohne jede Muskelanstrengung allein durch den elastischen Zug der Lungen etc. verlaufen ließ, den Hustenreiz beeinflussen und leichtere Anfälle kupieren. Es gab aber zunächst noch eine gewisse Grenze, wo der Wille nicht imstande war, der krampfhaften Tätigkeit der Exspirationsmuskeln Einhalt zu gebieten. Nahte ein Anfall, so machte sich zuerst ein starker Kitzel im Kehlkopf bemerkbar, der intensiven Husten entstehen ließ; zwischen den einzelnen Hustenstößen mußte er oberflächlich und vorsichtig einatmen, da jede tiefere Inspiration den Hustenreiz verstärkte. Dabei erfolgten die Exspirationen

aber immer prolongiert und waren von den sibilierenden Geräuschen begleitet. Legte sich allmählich der Hustenreiz, so konnten die Inspirationen dann vertieft, die Exspirationen leichter vorgenommen werden, und der Anfall war beendigt, wenn es möglich wurde, die Inspiration mit normaler Tiefe zu machen und die Exspiration ohne jede forciertere Tätigkeit der Exspirationsmuskeln verlaufen zu lassen.«

Strübing nimmt an, daß die geschilderten Veränderungen des Atemtypus in diesem Falle sekundärer Natur waren und abhängig von jenem unbekannten, die Atembewegung beeinflussenden und das Bild des Asthmas hervorrufenden Vorgange. Er glaubt, daß eine Menge Menschen zu dem gleichen Resultat kommen können, wobei er unentschieden läßt, ob dazu eine angeborene Disposition gehört oder nicht.

Der gleiche, hier mühsam angelernte Mechanismus aber entwickelt sich bei einer Reihe von Kranken allmählich unter dem Einfluß eines länger bestehenden Katarrhs, der meist zuerst den Husten und dann die falschen Exspirationsbewegungen auslöst. Talma scheint ungefähr dieselbe Anschauung bezüglich der Atemtechnik zu hegen und glaubt auch, daß der pathologische Atmungstypus im Verlaufe des Catarrh sec erst erlernt werden muß. Für die Entstehung des Asthmas genügt aber nach seiner Annahme der Catarrh sec nicht, er disponiert nur zum Asthma, denn sonst müßten ja alle Menschen mit Catarrh sec diesen falschen Atemtypus annehmen. Bei der Auflösung des asthmatischen Anfalles muß nach den genannten Autoren noch ein weiteres nervöses Moment eine Rolle spielen.

Die Einschiebung dieses hypothetischen unbekannten X erscheint mir als der schwache Punkt der ganzen Theorie. Wenn dann erst das Asthma etabliert ist, wenn die kurzen, aber intensiven Inspirationen und die entsprechend verlängerten, aber relativ unwirksamen krampfhaften Exspirationsbewegungen bestehen, so bieten die immer vorhandenen katarrhalischen Veränderungen der Respirationsschleimhaut für die Erklärung der Schleimhautschwellung auf dem Boden einer Neurose keine besonderen Schwierigkeiten. Die vasomotorischen Störungen entwickeln sich entweder reflektorisch unter Einwirkung des nervösen Reizes oder unter dem Einfluß der pathologischen, durch den nervösen Reiz ausgeübten Atembewegungen oder endlich vielleicht unter der Einwirkung beider Faktoren.

Wenn man zugeben will — und die objektiven Beobachtungen Talmas und Strübings an Gesunden verdienen doch zweifellos eine große Beachtung — daß unter dem dauernden Einfluß des falschen Atemtypus sich ein asthmaähnlicher Zustand entwickeln kann, so erscheint die Erklärungsweise der genannten Autoren dennoch recht kompliziert. Viel einfacher wäre es, beim Asthmatiker die Entstehung des falschen Atemtypus nicht aus dem Bestehen des Catarrh sec zu erklären, also nicht anzunehmen, daß die mehr oder minder häufigen, unwillkürlich hervorgerufenen starken Hustenstöße und jenes unbekannte nervöse Moment den Asthmatiker veranlassen, in dieser Weise zu atmen, vielmehr den umgekehrten Entstehungsgang des Leidens anzunehmen. Zuerst stellt sich der falsche Atemtypus ein, dann erst gesellt sich der Catarrh sec hinzu; jetzt ist die Möglichkeit gegeben, daß bei dem Hinzutreten geringster Störungen der schon in der Vorbereitung begriffene asthmatische Anfall vollkommen ausgelöst wird. Als Grundlage für diese Anschauung dienen mir die zahlreichen Beobachtungen von akuter Lungenblähung (sog. Vagusneurose), die ich in den letzten Jahren zu machen Gelegenheit hatte, und die schon ihrem ganzen klinischen Wesen nach als eine Vorstufe des Asthmas zu betrachten sind. Diese Erkrankung stellt sich ungefähr folgendermaßen dar. Die Patienten klagen über unbestimmtes Gefühl der Beklemmung und Lufthunger, das sich besonders bei allen möglichen, selbst den leichtesten Anstrengungen geltend macht. Sie

geben sehr gleichmäßig an, daß sie das Gefühl haben, nicht ordentlich ausatmen oder nicht ordentlich durchatmen zu können. Der objektive auskultatorische Befund ist in diesem Fall meist negativ. Es besteht ein reines vesikuläres Atmen, bei der Perkussion zeigt sich, daß eine ausgesprochene Lungenblähung besteht; die Lungen reichen rechts vorn meist bis zur achten oder neunten, links bis zur fünften Rippe und haben nur ein ganz geringfügiges Ausdehnungsvermögen. Dazu kommt, was hier von sekundärem Interesse ist, in der Regel eine Verlangsamung der Herzaktion, 50—60 bis 65 Pulse in der Minute und eine sehr ausgesprochene Vagusdruckempfindlichkeit; in manchen Fällen besteht auch eine sehr beschleunigte Herzaktion. Die Erklärung dieser verschiedenartigen Pulsfrequenz ist darin zu suchen, daß in Fällen mit langsamem Pulse eine Vagusreizung besteht, während in den Fällen mit schnellem Pulse der Vagus bereits gelähmt ist. Zwei Fälle dieser letzteren Art sind übrigens vor langer Zeit von Tuczek und Kredel beschrieben worden.

Es wurde schon erwähnt, daß diese Vagusneurose eine gar nicht so selten vorkommende Erkrankung ist. Es erscheint nun sehr einfach, anzunehmen, daß in den Fällen von allmählich einsetzendem Asthma, wo also der falsche Atemtypus das Primäre ist, die Lungenblähung, welche schon allein bestehend durch das verminderte Exspirationsvermögen dem Kranken das verlängerte Exspirium aufnötigt, das Primäre ist, und daß ein hinzutretender Katarrh bei dazu disponierten Individuen den Symptomenkomplex des asthmatischen Anfalles auslöst. Dazu gehört die starke subjektive Dyspnoe, welche in der bekannten Weise zu den subjektiv schwersten Erscheinungen führt und das Auftreten der sibilierenden Geräusche. Was zuerst die letzteren anbelangt, so stellt wohl nach der annehmbarsten Erklärung dieser Catarrhus acutissimus sich als ein auf der Bronchialschleimhaut abspielender vasomotorischer Prozeß, als eine Anschwellung der Schleimhaut dar, der von einer spezifischen Exsudation begleitet wird. »Daß die vasomotorischen und die die Sekretion der Bronchialschleimhaut beeinflussenden Nerven beim Anfall gleichzeitig in Aktion treten oder, wenn man so sagen kann, Hand in Hand mit den motorischen Elementen des Vagus arbeiten, ist vom allgemeinen physiologischen Standpunkte aus leicht verständlich und auch anatomisch durch die Tatsache erklärlich, daß in beiden Plexus pulmonales, sowohl im vorderen als auch im hinteren, sich Vagus- und Sympathikuszweige befinden, die eng untereinander verschlungen sind. Die jüngsten Untersuchungen von Pawlow (St. Petersburg) beweisen, wie verschiedenartig die Vagus- und Sympathikusfunktionen sind.« (Goluboff.)

Es steht durchaus nichts im Wege, auch für die akut einsetzenden Asthmaanfälle die Lungenblähung als die primär oder zum mindesten zu gleicher Zeit mit der Schleimhautanschwellung auftretende und durch die gleichen Momente wie die letztere bedingte Erscheinung aufzufassen. Ich glaube, daß durch diese Auffassung für die Therapie viel gewonnen wäre, da der Bronchospasmus, der ursächlicherweise nach den Einthovenschen Untersuchungen mit der Lungenblähung verknüpft ist, dadurch in den Vordergrund gestellt wird. Schon Goluboff beschreibt im Gegensatz zu anderen Autoren Fälle von typischem Asthma, in denen er alle geringsten Rasselgeräusche und jeden Auswurf vermißt hat. Er bezeichnet dieselben als Asthma siccum, und da die von ihm beobachteten Fälle sich in den Zwischenpausen zwischen typischen Anfällen mit deutlich ausgeprägten katarrhalischen Erscheinungen ereigneten, hält er es für wahrscheinlich, daß diese Fälle einen reinen Bronchialspasmus ohne sekretorische Störungen darstellen. Übrigens scheint es in den von ihm genannten Fällen nicht zu schweren subjektiven Störungen gekommen zu sein. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen asthmatischen Anfall allerschwerster Form ohne jede Spur von Sekretion zu beobachten.

Es war dies ein Fall, der die Mitte hält zwischen der einfachen Lungenblähung und dem typischen Bronchialasthma. Ich teile diesen Fall in extenso hier mit, weil er beweist, daß die Lungenblähung an sich, der einfache Bronchospasmus vollkommen genügend ist, alle jene schweren Erscheinungen, welche bei dem gewöhnlichen Asthma, also bei dem durch akute Schleimhautschwellung komplizierten Bronchospasmus auftreten, hervorzurufen. Es handelte sich um eine Krankenschwester einer Privatklinik, Klara I, welche schon seit vielen Jahren in dieser Klinik tätig und niemals, wie gleich vorausgeschickt werden soll, die geringsten Erscheinungen von Hysterie weder früher noch seitdem geboten hat. Sie erkrankte unter den Zeichen zunehmender Atemnot, die sich im Laufe von zirka 24 Stunden derartig steigerte, daß die Patientin mit dem Ausdruck höchsten Angstgefühls, unter hochgradiger Orthopnoe im Bette aufsitzen mußte. Sie war zuerst mit allgemeinen Stimulantien behandelt worden. Als ich die Patientin sah, atmete sie in angestrengtester Weise mit allen Hilfsmuskeln und bot in ausgesprochener Weise das Krankheitsbild höchster exspiratorischer Dyspnoe; die Extremitäten waren kalt und schweißbedeckt. Die Patientin hatte das Gefühl, nicht genügend Luft aufnehmen zu können und ersticken zu müssen. Die objektive Untersuchung bei dem in gutem Ernährungszustande befindlichen Mädchen ergab beträchtlichen Tiefstand der Lunge: vorn rechts unterer Rand der achten Rippe, links der fünften Rippe, hinten beiderseits zwölfte Rippe mit ganz geringfügiger Verschieblichkeit der Lungenränder. Auskultatorisch waren über den Lungen absolut keine katarrhalischen Geräusche zu hören. In frappierendem Gegensatz zu der Atemnot war die Herzaktion eine vollkommen normale, eher verlangsamte, 60 Schläge in der Minute; Herztöne rein, ohne Besonderheiten. Der rechte Vagus war sehr druckempfindlich. Die Untersuchung der übrigen Organe ließ eine mäßige Druckempfindlichkeit des gesamten Kolons feststellen und Patientin gab auf Befragen an, seit einigen Tagen in abnormer Weise verstopft zu sein.

Sänger hat in seinen zahlreichen Mitteilungen über die Behandlung des Asthmas die falsche Atemweise der Asthmatiker in den Vordergrund der Erörterungen gestellt, indem er immer wieder betont, daß die Ausatmungsintensität geringer ist als die Einatmungsintensität, und daß dies zum Teil daran liegt, daß jemand, der Atemnot hat, in dem Bestreben, diese recht schnell zu beseitigen, möglichst tief einzuatmen, dagegen nur oberflächlich auszuatmen pflegt. Er hat also, freilich ohne dies mit besonderen Worten hervorzuheben, die Lungenblähung ebenfalls als das primäre und das wesentlichste Moment der Krankheit hingestellt und seine therapeutischen Bestrebungen gehen dahin, die Lungenblähung durch mechanische Maßnahmen, als welche er einen willkürlich zu verändernden Atemtypus empfiehlt, zu beseitigen.

Fassen wir zusammen, was über das Wesen des Asthmas bekannt ist, so steht in erster Reihe der Bronchialmuskelkrampf und der konkomitierende Catarrhus acutissimus. Einzelne Autoren sehen das primäre in der veränderten Atmungsweise; nach meinen obigen Auseinandersetzungen, wie ich glaube, zu Unrecht, da die primäre Lungenblähung die asthmatische Atmungsweise mit Notwendigkeit bedingt. Für die therapeutischen Bestrebungen ist diese unterschiedliche Auffassung nicht ohne Bedeutung, insofern, als die letztgenannten Autoren durch Beseitigung der falschen Atmung den Asthmaanfall nicht nur, sondern auch das asthmatische Leiden glauben heilen zu können und deshalb nur notgedrungen und ausnahmsweise zur medikamentösen Therapie greifen, die aber dann in erster Reihe in Narkotizis besteht; denn diese Autoren müssen folgerichtig in erster Reihe versuchen, den Hustenreiz, der nach ihrer Ansicht den falschen Atemtypus durch die forcierten Exspirationen wieder herzustellen geeignet ist, zu unter-

drücken. Sehen wir hingegen das Primäre des asthmatischen Anfalles in der Lungenblähung, so werden wir sehr häufig in der Lage sein, durch Beseitigung des Bronchospasmus, schon bevor es zu einem ausgebildeten asthmatischen Anfalle gekommen ist, den ersteren zu beseitigen und dadurch das Auftreten des asthmatischen Anfalles hintanzuhalten.

Auf die BRÜGELMANNsche Theorie, nach welcher allen Asthmaanfällen die Reizung des Respirationszentrums gemeinsam ist, und die daher von ihm als die unzweifelhaft einzige, wirkliche conditio sine qua non für das Zustandekommen eines Asthmas angesehen werden muß, soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Beweise, welche er für seine Theorie bringt, gipfeln darin, daß er bei derjenigen Gruppe von Fällen, welche er als reflektorisches Asthma bezeichnet, und bei welcher die Reizung des Respirationszentrums nach ihm durch eine Erregung der in den Schleimhäuten verschiedenster Gegenden eingebetteten asthmogener Punkte sowie reflektorischer Reizung derselben, vom Zentralorgan selbst aus hervorgebracht werden soll, daß in diesen Fällen die Zerstörung der asthmogenen Punkte das Leiden beseitigen soll. Wenn es auch zweifellos Fälle gibt, in denen durch Erkrankung der Nasenschleimhaut oder Erkrankung des Zervix oder anderer Organe Asthmafälle ausgelöst werden können, und wenn also in derartigen Fällen die Heilung des erkrankten, reflexauslösenden Organes die Grundbedingung für die Heilung des Asthmas darstellt, so ist erstens die Häufigkeit dieser Fälle von BRÜGELMANN sicherlich übertrieben worden. Die Art und Weise, wie BRÜGELMANN bei nervösen Individuen auf einer anscheinend normalen oder gesunden Schleimhaut die asthmogenen Punkte herausfindet, kann einer ernsten Kritik nicht standhalten. Der andere Teil der BRÜGELMANNschen Behandlung hingegen, das allgemein tonisierende Heilverfahren und die Psychotherapie, welche er Éducation asthmatique nennt, ist als durchaus rationell anzuerkennen, wenngleich auch hier wieder der Wert dieser Behandlungsmethode von BRÜGELMANN entschieden übertrieben wird; denn es gibt auch Asthmatiker, die nicht neurasthenisch oder hysterisch sind, und bei denen alle Éducation asthmatique ohne Einfluß auf das Auftreten eines Anfalles bleiben muß. Man gewinnt den Eindruck, daß die überwiegende Mehrzahl der zu BRÜGELMANN in die Behandlung tretenden Asthmatiker hochgradig nervös sind, und daß er deshalb mit einem Heilverfahren so relativ große Erfolge erzielt, die bei dem unkomplizierten richtigen Bronchialasthma so häufig versagen.

Wenn wir also von der BRÜGELMANNschen Behandlungsmethode absehen und die Therapie des Asthmas besprechen, so muß die Therapie, welche der indicatio causalis gerecht wird, das meiste Vertrauen beanspruchen. Nach obigen theoretischen Auseinandersetzungen muß die Beseitigung des Bronchialspasmus, resp. der Lungenblähung, in welcher wir berechtigt zu sein glauben, eine Reizung des Nervus vagus zu sehen, als indicatio causalis gelten. Das souveräne Mittel ist das den Vagus geradezu spezifisch beeinflussende Atropin. Bekanntlich hat TROUSSEAU und später v. NOORDEN das Belladonna, resp. Atropin zu fortgesetztem Gebrauche schon lange empfohlen, und zwar weniger zur Bekämpfung des akuten Anfalles wie zur Prophylaxe neuer Anfälle, als Therapie in den anfallsfreien Zeiten.

v. NOORDEN gibt das Atropin, indem er mit 0·5 *mg* als Einzeldosis beginnt und die Dosis allmählich bis zu 4 *mg* pro die steigern läßt. Er läßt das Mittel wochenlang brauchen und hat sehr gute und dauernde Erfolge danach gesehen. Ich selbst habe meines Wissens zum ersten Male auf der RIEGELschen Abteilung das Atropin im asthmatischen Anfalle selbst gegeben, und zwar subkutan 1 *mg* pro Dosis und dabei ausgezeichnete Erfolge gesehen. Die Lungengrenzen gehen innerhalb 10—15 Minuten um mehrere Querfinger zurück und in ganz kurzer Zeit fühlt sich Patient so vollkommen

frei von subjektiven Beschwerden, daß er sich hinlegen und einschlafen kann. GOLUBOFF warnt vor einer subkutanen Dosis von 1 *mg* und damit überhaupt vor subkutanen Injektionen, weil damit schwere Nebenerscheinungen verknüpft sein sollen. Ich selbst habe die Dosis von 1 *mg* bei der akuten Lungenblähung so häufig subkutan angewendet, daß ich die Furcht als unbegründet bezeichnen kann. Außerdem hat man bekanntlich seither viel größere Dosen Atropin, 2—4 *mg*, subkutan beim Ileus angewendet, ohne daß man je von Vergiftungserscheinungen gehört hätte. Nur bei hochgradig hysterischen Menschen wird man gut tun, vorsichtig vorzugehen und beim ersten Male nicht mehr als $^1/_4$—$^1/_2$ *mg* subkutan injizieren, eventuell in Verbindung mit Morphium. Ich selbst habe in dieser Beziehung einmal eine unangenehme Erfahrung gemacht, als ich einem indischen Fakir $^1/_2$ *mg* injizierte und derselbe einige Stunden darauf als tobsüchtig auf eine Rettungswache gebracht wurde; eine Morphiuminjektion machte dem akuten halluzinatorischen Zustande schnell ein Ende.

Ich kann also im allgemeinen keine Kontraindikation gegen die subkutane Anwendung des Atropins im asthmatischen Anfalle erblicken und möchte sie als die beste Therapie zur Unterdrückung des Bronchospasmus empfehlen. Zur Fortsetzung der Therapie ist dann analog, wie es v. NOORDEN vorgeschlagen hat und wie es auch von GOLUBOFF empfohlen wird, das Atropin längere Zeit hindurch per os zu geben. GOLUBOFF gibt dasselbe in Pillen zu 1—2 *mg* und läßt vor dem Schlafengehen eine Pille nehmen. Bei an Atropin gewöhnten Leuten verordnet er 3 *mg* 5—10 Tage lang, abends zu nehmen. Ich selbst gebe das Atropin lieber über den ganzen Tag verteilt und je nach der Schwere der Erscheinung und der Reaktionsfähigkeit des Patienten 1—2 *mg* pro die.

Die Wirkung des Atropins wird am besten durch das Tierexperiment illustriert. Reizt man den intakten Nervus vagus oder das periphere Ende des durchschnittenen Nervus vagus mit schwachen faradischen Strömen, so tritt ein während der Reizung anhaltendes deutliches Tiefergehen der Lungengrenzen auf. Man kann das sehr gut beobachten, wenn man die dünnen Thorakal- und Interthorakalmuskeln des Kaninchens abpräpariert, ohne den Pleuraraum zu öffnen. Hat man das Tier vorher atropinisiert, so ist man nicht mehr imstande, die akute Lungenblähung zu erzeugen. Aus den Untersuchungen von EINTHOVEN und BEER wissen wir aber, daß diese Lungenblähung durch einen Bronchospasmus hervorgerufen wird.

Als Ersatz für das Atropin ist eine Reihe von ungiftigeren Atropinverbindungen dargestellt worden, welche sich anscheinend in der Augenpraxis alle bewährt haben. Bei der internen Verabreichung, d. h. in bezug auf die Vaguswirkung hat sich mir nur das von MERCK dargestellte Methylatropinum bromatum als vollständig ebenbürtiges Atropinpräparat erwiesen, das den Vorzug größerer Ungiftigkeit aufweist. Es kann infolgedessen in größeren Mengen gegeben werden, ohne Trockenheit im Halse und sonstige Intoxikationserscheinungen hervorzurufen. Es wird im allgemeinen in der doppelten Dosis wie das Atropin verordnet.

Bei der kapriziösen Natur des Asthmas wird man mit Atropin leider auch die Erfahrung machen, daß es in so und so vielen Fällen versagt; worauf das zurückzuführen ist, ist nicht ohne weiteres zu verstehen; vielleicht, daß es in diesen Fällen bereits zu einer Vaguslähmung gekommen ist, so daß der Vagus direkt nicht mehr zu beeinflussen ist. In diesen Fällen ist die symptomatische Behandlung des akuten Anfalles durch Morphium indiziert, das in jedenfalls nicht zu kleiner Dosis, im Durchschnitt 0·015 und bei kräftigen Alkoholikern 0·02—0·03 *g*, zu injizieren ist. BIERMER hat vor allem das Chloralhydrat empfohlen, das in einer Dosis von etwa 2 *g* zu applizieren ist. In anderen Fällen wirkt Amylnitrit, von dem bekanntlich nur einige Tropfen inhaliert werden, auf den Anfall kupierend; in wieder anderen Fällen ist eine Kombination der genannten Mittel von Wirksamkeit.

Erscheint in einem bestimmten Falle der Zusammenhang des asthmatischen Anfalles mit der Nase begründet, indem die Patienten über Trockenheit und Kitzelgefühl im Nasenrachenraum als Vorboten des Anfalles klagten, so wird man eine lokale Pinselung der Nase und des Nasenrachenraumes mit einer Kokain-, Kokain-Adrenalinlösung oder mit einer der neuen ungiftigeren Ersatzmittel des Kokains (Novokain usw.), eventuell in Kombination mit Adrenalin vornehmen.

Bekanntlich wirken auch die Räucherungen mit Salpeterpapier, Stramonium nitratum oder eines der vielen Asthmapulver, unter denen Fränkel besonders das abessinische Pulver, ein Geheimmittel, als wirksam angibt. Besondere neue Errungenschaften scheint die Therapie auf dem letztgenannten Gebiete der symptomatischen Kupierung eines Anfalles nicht aufzuweisen zu haben. Zu erwähnen wäre höchstens noch das Tuckersche Geheimmittel, das mittelst Spray auf die Schleimhäute des Respirationstraktus gebracht wird und dessen Hauptbestandteil wohl das Atropin darstellt. Es scheint aber, daß auch noch ein anderes pflanzliches Alkaloid darin enthalten ist, da die Nachahmungen des Tuckerschen Heilmittels oft nicht dieselbe Wirkung ausüben wie das Tuckersche Heilmittel selbst.

Neben der medikamentösen Therapie hat sich auch eine kausale physikalische Therapie entwickelt, vor allem durch die Bestrebungen der schon mehrfach genannten Autoren Talma, Strübing und Sänger. Alle 3 Autoren sehen in der forcierten Exspiration des Asthmatikers das Hauptmoment der pathologischen Atmung und versuchen, dieses zuerst auszuschalten. Nach Talma, dem sich Strübing im großen und ganzen anschließt, lernen es die Asthmatiker, wenn sie erst einmal auf das Fehlerhafte ihrer Atmung aufmerksam gemacht sind, ziemlich bald, die forcierte Exspiration zu unterdrücken und dann die Inspiration zu verlängern und vertiefen. Willkürlich kann mancher Kranke, sagt Talma, welcher genügend in der Respirationsgymnastik geübt ist, die Anfälle so unterdrücken, daß die Atmung längere oder kürzere Zeit nicht von Geräuschen begleitet ist. »Die meisten Kranken bringen es nach relativ kurzer Übung schon dazu, alle Luftwege weit zu öffnen, sei es auch nur für kurze Zeit. Nicht wenige kommen so weit, daß Aufmerksamkeit genügt, um alle asthmatischen Erscheinungen in der Geburt zu unterdrücken. Bei wenigen Asthmakranken nur hat mir diese Behandlung nichts genutzt.« Er läßt die Kranken langsam sprechen, da sie es so am besten lernen, den Krampf zu unterdrücken. Talma legt also ebenso wie Strübing den Hauptwert darauf, daß der Asthmatiker sofort zu Beginn des Anfalles, wenn also die pathologische Atmung einsetzt, letztere bekämpft. Er sieht es als Hauptaufgabe des Asthmatherapeuten an, die Kranken darüber zu belehren, wann die Atmung pathologisch wird; wie weit es dann gelingt, durch veränderte Atmung den Anfall zu unterdrücken, richtet sich nach der Energie des Kranken und nach der Intensität des Katarrhs.

Sänger geht bei seinen Bestrebungen, die auch darauf hinauslaufen, die forcierte Exspiration zu unterdrücken, einen etwas anderen Weg. Er stellt sich die Aufgabe, gegen die Lungenblähung anzukämpfen und deshalb nach Möglichkeit alles zu vermeiden, was zur Steigerung dieses krankhaften Zustandes beitragen kann. »Nun führt aber die bei einem Anfalle regelmäßig sich einstellende fehlerhafte Atmung der Kranken ebenso regelmäßig dazu, daß eine bereits vorhandene Luftüberfüllung der Lungen noch ganz erheblich zunimmt. Die fehlerhafte Atmung der Asthmakranken während eines Anfalles besteht nämlich darin, daß sie durch möglichst tiefe Einatmungen möglichst viel frische Luft in die Lungen hineinzupumpen sich bemühen, ohne daß sie durch gleich kräftige Ausatmungen eine entsprechende Menge der verbrauchten Luft entleeren. Die auf diese Weise zustande



kommende Vermehrung der Lungenluft bedingt also eine wesentliche Verschlechterung derselben, da diese durch die Zurückhaltung eines beträchtlichen Teiles der verbrauchten Luft eine stark kohlensäurehaltige wird. Ferner wird die Zuführung frischer sauerstoffreicher Luft durch die vermehrte Luftüberfüllung der Lungen noch mehr erschwert. Da schließlich durch die gesteigerte Lungenblähung die Ausgiebigkeit der Atembewegungen des Brustkorbes verringert und mittelbar hierdurch wieder die Blutbewegung im Lungenkreislauf ungünstig beeinflußt wird, so folgt, daß die Kranken durch ihre gewaltsamen Einatmungen nicht eine Verminderung, sondern vielmehr eine Vermehrung ihrer Atemnot herbeiführen. Indem sie aber durch die gesteigerte Atemnot sich zu erneuten gewaltsamen Einatmungen veranlaßt sehen und hierdurch eine weitere Vermehrung und Verschlechterung der in den Lungen vorhandenen Luft bewirken, führen sie eine noch stärkere Zunahme ihrer Atemnot herbei. Es ist klar, daß durch diese stete Wechselwirkung zwischen Atemnot einerseits und Lungenaufblähung andrerseits der Zustand der Kranken sich schließlich zu einem recht beängstigenden gestalten muß.«

SÄNGER sieht also, wie schon oben ausgeführt, im Gegensatz zu TALMA und STRÜBING in der Lungenblähung das primäre und in dem falschen Atmungstypus nur das sekundäre durch die Lungenblähung bedingte Übel, und er stellt sich direkt die Frage: auf welche Weise können wir nun die beim Asthmaanfalle eintretende akute Lungenblähung mit ihren bedenklichen Folgezuständen beseitigen oder unter Umständen verhüten? Dazu ist es nach den obigen Ausführungen notwendig, einmal die Einatmungsintensität auf ein zulässiges Maß herabzumindern und dann durch möglichst ausgiebige, aber nicht forzierte Ausatmungen dafür Sorge zu tragen, daß die Lungenblähung nicht noch mehr zunimmt. »Wir müssen daher unsere Kranken veranlassen, eine Zeitlang so zu atmen, daß die Ausatmung nicht an Stärke, wohl aber an Dauer die Einatmung übertrifft. Es soll also in beständiger Wiederholung eine Zeitlang, etwa während der Dauer von 5, 10 oder 15 Minuten, auf eine kurzdauernde, wenig tiefe Einatmung eine langdauernde, ebenfalls wenig kräftige Ausatmung folgen. Die Ausatmung kann hierbei eine tonlose oder auch eine tönende, im Singen oder Pfeifen bestehende sein.

Die Zeitdauer der Ausatmung muß zweckmäßigerweise von vornherein bestimmt werden, und zwar aus dem Grunde, damit durch allzu lang dauerndes Ausatmen die Kranken nicht gar zu kurzatmig und dadurch zu unwillkürlichen Tiefatmungen gezwungen werden. Die Zeitabmessung kann mit Hilfe des Sekundenzeigers der Uhr erfolgen oder dadurch, daß eine zweite Person laut zählt, oder auch dadurch, daß der Kranke selbst in Gedanken zählt.

Ich habe es nun für ebenso zweckmäßig als bequem befunden, die Kranken nicht tonlos ausatmen oder singen oder pfeifen zu lassen, sondern sie mit mäßig lauter Stimme und unter besonderer Dehnung der Vokale zählen zu lassen. Auf diese Weise wird die verlängerte Ausatmung mit der Abmessung ihrer Dauer verbunden.«

Was nun die Ausatmungsdauer betrifft, so muß sie dem Grade der Atemnot des Kranken angepaßt werden. SÄNGER läßt deshalb die Kranken bis zu einer gewissen Zahl zählen, indem er für jede Zahl die Dauer einer Sekunde in Anspruch nehmen läßt. Dadurch fixiert er die Dauer der Ausatmung, und zwar läßt er die Kranken während eines nicht zu heftigen Anfalles nur bis 4 oder 5 zählen; später kann die Zählung länger ausgedehnt werden, dann folgt eine Inspiration, die kurz und nicht zu tief sein soll. Die Einatmung reguliert er dadurch, daß er die Kranken in der Weise zu zählen veranlaßt, daß sie unter Weglassung einer bestimmten Zahl und des Vielfachen derselben, z. B. der 5, der 10, der 15, der 20 usw.,

alle übrigen Zahlen der Reihe nach hersagen und ferner an Stelle der wegzulassenden Zahl — in gleichem Tempo — jedesmal eine Einatmung folgen läßt. Folgendes Schema veranschaulicht dies.

| 1 | 2 | 3 | 4 | Einatmung | 5 | usw.
oder
1 | 2 | 3 | 4 | 5 | Einatmung | usw.

Durch diese Methode der rhythmisch geregelten Ausatmung werden die Kranken gleichzeitig ganz erheblich von ihrem Zustande abgelenkt, und damit sie imstande sind, diese rhythmische Zählung im Anfalle selbst vorzunehmen, läßt SÄNGER die Kranken diese Art der Atemgymnastik, die er selbst als Ausatmungsgymnastik bezeichnet, in den anfallsfreien Zeiten üben.

SIEGEL aus Reichenhall hat diese Methode, die jedenfalls vor der TALMA-STRÜBINGschen den Vorteil hat, daß sie äußerst leicht zu erlernen ist, in einer Reihe von Fällen untersucht, und er kommt zu dem Urteil, daß in dieser Art von Atemgymnastik, »welche also die instinktiv forzierten Atembewegungen, besonders in der Exspiration auszuschalten sucht, eine nicht zu unterschätzende Bereicherung unserer Behandlungsmethode des asthmatischen Anfalles zu sehen ist«. Über den Einfluß auf das Gesamtleiden vermag er, weil er gleichzeitig andere Mittel anwandte, kein objektives Urteil anzugeben; er schließt sich aber, da er den Optimismus TALMAS und SÄNGERS nicht zu teilen vermag, der reservierteren Auffassung STRÜBINGS an, daß in schweren Fällen oder bei nicht genügender Energie des Kranken diese Methode versagen muß, besonders wenn der Kranke sich selbst überlassen bleibt, oder wenn die Umgebung nicht genügend instruiert ist oder die Geduld und Ruhe verliert. Er ist also der Ansicht, daß der Erfolg der Methode doch im wesentlichen von der Anwesenheit und Hilfe einer zweiten Person, eventuell des Arztes abhängig ist und sieht darin eine unbestreitbare Schwäche der Methode. Den psychischen Einfluß der Ablenkung, den die Übungen darstellen, schreibt er also im Gegensatz zu SÄNGER einen sehr großen Anteil an dem beobachteten Erfolg zu, weshalb er die Methode in das Bereich dessen verweist, was BRÜGELMANN Éducation asthmatique nennt.

Literatur: TALMA, Berliner klin. Wochenschr., 1898. — GOLUBOFF, Sammlung klin. Vorträge, 1899. — ZUELZER, Berliner klin. Wochenschr., 1901 und Therapie der Gegenwart, September 1906. — A. FRÄNKEL, Lungenkrankheiten, 1904. — STRÜBING, Deutsche med. Wochenschr., 1906, 31, 34. — BRÜGELMANN, Berliner Klinik, Heft 162. — SÄNGER, Deutsche Ärzte-Ztg., 1906, Heft 14, und Über Asthmabehandlung, 3. Aufl., Magdeburg 1907 bei Rathke. — SIEGEL, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 4. *G. Zuelzer.*

Atoxyl. Das Atoxyl stellt eine Arsenverbindung dar, und zwar Metaarsensäureanilid. Es hat sich als weniger giftig erwiesen, als es die Arsenikpräparate sind, wenn natürlich auch Vergiftungserscheinungen nach hohen Dosen nicht ausbleiben. Das Mittel wurde schon seit einigen Jahren zur Behandlung von Haut-, Blut- und Nervenkrankheiten angewandt, und zwar in der üblichen Weise, daß man mit kleinen Dosen die Behandlung begann, dann stieg, um allmählich in der Gabengröße wieder zu fallen. In den Vordergrund des Interesses trat das Mittel, als man fand, daß es eine große Rolle in der Behandlung von Trypanosomenkrankheiten zu spielen berufen war.

Die ersten Versuche, Arsen als Heilmittel bei der Infektion von Ratten, Mäusen und Hunden mit Trypanosomen anzuwenden, stammen von LAVERAN und MESNIL.[1]) Arsen entfaltete eine tötende Wirkung auf die Parasiten und führte zu einer Heilung, die sich freilich nur temporär erwies. Kombinierte man die Arsenbehandlung mit der Anwendung des von EHRLICH[2]) entdeckten und empfohlenen Trypanrot, so waren die Resultate bessere. Dann führte W. THOMAS[3]) an Stelle des Arsens, das schlecht vertragen wurde, das Atoxyl in die Behandlung der Trypanosomenkrankheiten

ein, das einen Arsengehalt von 37·69% aufweist. Auf Grund seiner Versuche an Ratten, Mäusen und Kaninchen empfahl dieser Autor das Atoxyl zur Behandlung der Schlafkrankheit und Kopke [4]), Broden und Rodhain [5]) konnten mit dieser Therapie gute Resultate erzielen.

Erfahrungen in großem Umfange liegen nun von Koch [6]) vor, welcher mit einer Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit vom Deutschen Reiche nach Ostafrika entsandt wurde. Die bei dieser Krankheit vergrößerten Halslymphdrüsen enthalten nun regelmäßig Trypanosomen. Koch fand bei 356 Drüsenpunktionen 347mal die Parasiten darin. Dieser Nachweis der Trypanosomen diente nun als Richtschnur für die Behandlung, die Dosierung des Atoxyls und die eventuelle Wiederholung der Gabe. Und zwar wandte Koch das Mittel nicht — wie sonst üblich — in steigender und fallender Dose durch längere Zeit an, sondern wie das Chinin bei der Malaria in einzelnen möglichst großen Gaben. Nach subkutanen Injektionen von 0·06, 0·08 und 0·1 trat kein Erfolg ein. Daher wurde mit der Dosis auf 0·5 gestiegen und diese Gabe am folgenden Tage wiederholt. Bis zu 6 Stunden nach der Injektion sind die Trypanosomen unverändert in den Lymphdrüsen des Halses nachweisbar, bis zu 8 Stunden können sie gefunden werden, nach der 8. Stunde findet man sie nicht mehr. Es ist dabei gleichgültig, ob das Atoxyl unter die Rückenhaut oder in die Nähe der Inguinaldrüsen injiziert wird. In einzelnen Fällen treten die Parasiten nach 10 oder 20 Tagen in den Drüsen wieder auf, so daß das Atoxyl in mehrfacher Wiederholung durch einen längeren Zeitraum gegeben werden muß. Die subjektiven Beschwerden der Kranken, die allerdings in unbestimmten und wechselnden Symptomen bestehen, lassen nach. Die Besserungen im objektiven Zustande von Schwerkranken lassen nach Koch keinen Zweifel, daß im Atoxyl ein Spezifikum gegen die Trypanosomiasis vorliegt, wie wir es im Chinin gegen die Malaria besitzen.

Nun haben Uhlenhut, Gross und Bickel [7]) untersucht, inwieweit die Atoxylbehandlung bei der Bekämpfung anderer Trypanosomeninfektionen wirksam ist. Zunächst erstreckten sich ihre Untersuchungen auf die Dourinekrankheit. Sie wird hervorgerufen durch das Trypanosoma equiperdum. Die Krankheit äußert sich bei Pferden in Drüsenschwellungen, Ödemen und Ausschlägen und wird durch den Koitus übertragen. Diese »Beschälseuche« war früher in Europa sehr verbreitet, jetzt kommt sie nur noch in Algier und Nordamerika vor. Auf kleine Tiere verimpft, vermehren sich diese Trypanosomen so stark, daß sie im Blut an Zahl den roten Blutkörperchen gleichkommen. Nach 10 bis 16 Tagen gehen Ratten ausnahmslos zugrunde, die Sektion ergibt eine stark vergrößerte Milz. Es gelang nun erstens durch Vorbehandlung der Tiere mit Atoxyl den Ausbruch der Krankheit resp. den Tod nach der Infektion zu verhüten. Sodann aber erwies sich auch das Atoxyl bei der Behandlung der Infektion von Vorteil, wenn auch nicht in allen Fällen eine Dauerheilung durch eine einmalige Atoxylgabe erreicht wurde. Dazu wird wohl eine »Etappenbehandlung« notwendig sein.

Einer zweiten Krankheit wandten die Autoren ihr Interesse zu; sie untersuchten den Einfluß des Atoxyls auf die Spirillose der Hühner, und zwar deswegen, weil Schaudinn die Ansicht vertreten hatte, daß gewisse Spirochäten besondere Entwicklungsstadien der Trypanosomen darstellten. Diese Krankheit verläuft unter dem Bilde einer Septikämie mit Fieber, Durchfall, Lähmungen und Krämpfen und wird durch die Spirochaete gallinarum hervorgerufen. Auch bei dieser Erkrankung erwies sich das Atoxyl wirksam, sowohl als Schutzmittel wie als Heilmittel.

Zu ähnlichen Ergebnissen bei der Infektion von Ratten und Meerschweinchen mit Dourinetrypanosomen gelangte Yakimoff [8]), er konnte die Wirksamkeit des Atoxyls bestätigen.

Dagegen sahen BREINL und KINGHORN [9]) bei Laboratoriumsinfektionen mit Spirochäten des afrikanischen Rückfallfiebers, Spirochaete Duttoni, nicht den geringsten Einfluß des Atoxyls auf die Parasiten und den Gang des Fiebers. Sie gaben durch 2 Wochen, vom ersten Tage der Krankheit beginnend, subkutan 0·6 steigend bis 1 cm^3 einer 20%igen Lösung Atoxyl. Vielleicht liegt dieser Mißerfolg gerade an den steigenden Dosen, da nach EHRLICH [10]) die Trypanosomen »atoxylfest« werden können. Es scheint eben die zweckmäßigste Therapie in einzelnen großen Dosen zu bestehen.

Literatur: [1]) LAVERAN und MESNIL, Annal. de l'Institut Pasteur, 1902, T. XVI. — [2]) EHRLICH und SHIGA, Berliner klin. Wochenschr., 1904. — [3]) W. THOMAS, Brit. med. Journ., 27. Mai 1905. — [4]) KOPKE, XV. Kongreß Lissabon. — [5]) BRODEN und RODHAIN, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1906, Nr. 22, zit. nach Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 4, pag. 129. — [6]) R. KOCH, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 51, Sonderbeilage und 1907, Nr. 2. — [7]) UHLENHUT, GROSS und BICKEL, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 4, pag. 129. — [8]) YAKIMOFF, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 16, pag. 641. — [9]) A. BREINL und A. KINGHORN, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 8, pag. 299. — [10]) EHRLICH, Die Therapie der Gegenwart, März 1907, pag. 130. *E. Frey.*

Augenheilmittel. Anästhetika. Die ausführliche kritische Zusammenstellung der Wirkung der neueren Ersatzmittel des Kokains von WINTERSTEINER, speziell des Tropakokains, des Holokains, Eukains, Stovains, Alypins und Novokains, ist lesenswert, bringt aber nichts Neues. Sie gipfelt in dem Schlusse, das souveräne Lokalanästhetikum in der Augenheilkunde ist noch immer das Kokain, was auch unsere Meinung ist.

Zu demselben Ergebnisse gelangt REICHMUTH (Klinik MELLINGER), der experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften des Kokain, Holokain, β-Eukain, Tropakokain, Akoin und Alypin angestellt hat. Er träufelte Kaninchen 5—10% Lösungen ein, machte Injektionen unter die Konjunktiva und in die vordere Kammer. Er fand bei allen Schädigung des Epithels, die nicht durch Vertrocknung zu erklären ist (auch bei Einträufelungen am Menschen). Kokain und Tropakokain verhielten sich am günstigsten; am schädlichsten wirkten Akoin und Holokain. Bei den Injektionen erzeugte Kokain keine oder minimale Schädigungen des Epithels und Endothels, während die übrigen Mittel schwere Veränderungen herbeiführen. Auch REUTER hält das Kokain für nicht ersetzt, an zweite Stelle setzt er das Tropakokain.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß nur Kokain, Alypin und Novokain in Frage kommen. Die beiden ersten anästhesieren in ziemlich gleichem Grade, Kokain anämisiert und erweitert die Pupille, Alypin macht Hyperämie und läßt die Pupille unbeeinflußt. Kokain reizt nicht, Alypin reizt und macht beim Einträufeln Brennen. Kokain verliert durch Kochen an Wirksamkeit, was beim Alypin nicht der Fall ist; endlich ist Alypin weniger giftig als Kokain.

Das durch Alypin verursachte Brennen ist unbedeutend und käme nur bei sehr empfindlichen Personen in Frage; manchen macht auch das Kokain Schmerzen. Die Hyperämie kann durch gleichzeitige Anwendung von Adrenalin vermieden werden. Die verschiedene Giftigkeit kommt bei Einträufelungen in den Bindehautsack kaum in Betracht.

In solchen Fällen, wo man die Mydriasis als lästig vermeiden will, z. B. bei Elimination von Fremdkörpern aus der Hornhaut oder bei Operation von Chalazien, wird Alypin gut verwendbar sein; in den meisten Fällen ist die Mydriasis nebensächlich oder erwünscht; in diesen bleibt das Kokain in seinem Rechte.

Das Novokain wirkt viel schwächer und läßt auch in 5—10%igen Lösungen manchmal in Stich, eignet sich daher weniger zu Einträufelungen, dagegen ist es wegen seiner geringeren Giftigkeit zu Injektion unter die Haut oder Bindehaut, sowie in das Orbitalgewebe, besonders mit einem Nebennierenpräparat gemischt, entschieden vorzuziehen.

SIEGRIST und WICHIERKIEWICZ empfehlen das Novokain zur Enucleatio bulbi. Zuerst wird die Konjunktiva durch Kokain unempfindlich gemacht und dann in der Richtung der vier Musc. recti mittelst einer Spritze mit gebogener Kanüle die Novokainlösung eingespritzt. SIEGRIST benutzt eine 2⁰/₀ige Lösung, der nach dem Kochen etwas Adrenalin beigefügt wurde. WICHERKIEWICZS Lösung besteht aus Novokain 0·125, Suprarenin 0·00016, Natr. chlor. 0·225, Aq. dest. 25·0.

Enukleationen sowie Exenterationen der Orbita verliefen auf diese Weise vollkommen schmerzlos. Bei dieser Injektionsmenge von 3·0 beobachtete SIEGRIST nie Intoxikationserscheinungen.

Literatur: WINTERSTEINER, Kokain und seine Ersatzmittel . . . . in der Augenheilkunde. Wiener klin. Wochenschr., 1906, XIX, Nr. 45. — REICHMUTH, Experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften der gebräuchlichsten Lokalanästhetika etc. Zeitschr. f. Augenheilk., XVI, 3. September 1906. — REUTER HANS, Die neueren Anästhetika in der Ophthalmologie, 1907, Dissert. Würzburg. — SIEGRIST, Lokalanästhesie bei Exenteratio und Enucleatio bulbi. Klinische Monatsbl. f. Augenheil., XIV, 1907, Januar. — WICHERKIEWICZ, Einige Betrachtungen über Novokainanästhesie in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges, X, 1907, Nr. 20.

Bakterizida. BERNHEIMER wendet das Airol statt des Argentum nitricum bei Gonoblennorrhoe besonders der Neugebornen, aber auch der Erwachsenen an. Er streut dasselbe mit einem DAVIELschen Löffel auf die umgestülpten Lider, wartet, bis ein Brei entstanden ist und gibt im Bedarfsfalle eine zweite Dosis des Pulvers nach. Dies tut er 3—4mal täglich. Erst wenn die Sekretion fast ganz aufgehört hat, tuschiert er durch einige Tage mit 1⁰/₀iger Lapislösung. Die Heildauer, selbst der schwersten Fälle, beträgt 8—14 Tage. Die Schwierigkeit der Durchführbarkeit bei Blennorrhoea neonatorum dürfte in dem bei 3—4maliger Applikation wohl notwendigen Spitalsaufenthalt gelegen sein.

E. FISCHER (Dortmund) lobt das Airol, das er schon vor 10 Jahren empfohlen, als ausgezeichnetes Mittel bei schweren Hornhautulzerationen, indem er es nach vorausgegangener Kokainisierung etwa 4mal täglich mittelst eines Pinsels einstaubt. Er hat auch überraschende Resultate bei Gonoblennorrhoe der Kinder erhalten, bei denen die halbe Hornhaut geschwürig zerfallen war, ja selbst bei drohender oder eingetretener Perforation. Ich selbst wende das Airol fast bei allen Substanzverlusten der Cornea an, aber weil das Pulver Schmerzen verursacht, als Salbe (10⁰/₀), die ich mit einem Salbenstäbchen in den Bindehautsack einbringe und dem Kranken oft nach Hause mitgebe.

Ähnlich wirkt das von DAXENBERGER angegebene Aristolöl. BINDER empfiehlt es neuerdings bei allen ekzematösen Augenerkrankungen und zieht es dem Kalomel vor; ferner bei Blepharitis, wo es auch von denen vertragen wird, welche selbst die SCHANZsche Salbe nicht vertragen; außerdem bei Erosionen, besonders aber bei Verbrennungen und Verätzungen.

Literatur: FISCHER, Airol, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., 1906, August. — BINDER, Die Anwendung des Aristolöls in der Augenheilkunde. Therap. d. Gegenwart, 1906, Nr. 6 — BERNHEIMER, Zur Behandlung der Gonoblennorrhoe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1906, I, Nr. 253

Silberpräparate. SCHANZ empfiehlt bei eitrigen Keratitiden aufs wärmste das Kollargol, und zwar in Salbenform, jedoch nicht als das im Handel erhältliche Ungt. Credé, in welchem sich ein reizendes fettsaures Silber bildet, sondern in folgender Form: Rp. Kollargol 0·1—0·2, Aq. dest, Adip. lanae aa. 1·0, Vaselin. amer. alb. ad 10·0. D. in olla nigra. Die Salbe wird in den Bindehautsack eingebracht und mischt sich gut mit der Tränenflüssigkeit; sie hält sich lange Zeit. Außerdem hat SCHANZ das Mittel in 1⁰/₀igen Lösungen in die Vorderkammer eingespritzt und bei einem merkwürdigen Falle von eitriger Metastase in die Iris nach einem Furunkel ein sehr schönes Resultat erzielt.

Das im vorigen Jahrgange erwähnte Sophol hat sich mir zu Ausspülungen des Tränensackes gut bewährt; die Eitersekretion nahm rasch ab.

Literatur: Schanz, Die Anwendung des Kollargols bei Augenkrankheiten, und: Eine von einem Furunkel herrührende Metastase in der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk., XVII, 1906, Ergänzungsheft.

Milchsäure als Ätzmittel bei Kornealgeschwüren empfiehlt Sylla (Bremen). Ein zugespitztes Holzstäbchen wird mit Watte umwickelt, in 50%ige Milchsäurelösung getaucht und damit der Geschwürgrund ekzematöser Hornhautgeschwüre verschorft, was man am Weißwerden der geätzten Stelle erkennt. Bei Keratitis fascicularis muß man auch das Gefäßbüschel ätzen. Das Auge wird zuerst cokainisiert und nachher werden durch 1/2 Stunde kalte Umschläge gemacht. Es entstehen nur wenig sichtbare unbedeutende Narben, was Sylla gegenüber den Narben durch Ausbrennen oder das von ihm sonst geübte Ätzen mit dem Lapis mitigatus hervorhebt.

Literatur: Sylla Bruno, Die Behandlung der skrophulösen Hornhautgeschwüre mit 50%iger Milchsäure-Lösung. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. IX, 1906, 51.

Das Collyrium adstringens luteum der österreichischen Pharmakopöe (Aq. Horsti) war ursprünglich ein Mundwasser und Gurgelwasser und wurde erst 1869 in Österreich offizinell. v. Reuss erzählt die interessante Geschichte desselben und die Wandlungen, die es im Laufe der Jahre erfahren. Die offizinelle Formel in der seit Beginn des Jahres 1907 geltenden Pharmakopoea austriaca, Ed. VIII, lautet: Rp. Ammonii chlorat. 2·0, Aq. dest. 5·0, Aq. dest. 890·0, Camphorae 2·0, Spir. vin. dil. 100·0, Croci 1·0. Digere per 24 hor. saepius agitando et filtra. v. Reuss hält es für das beste Mittel gegen Bindehautkatarrhe, das einfachen Lösungen von Zinc. sulf. weit überlegen ist und meint, daß der zur Lösung des Kampfers dienende Alkohol dies bewirke. Die bakterizide Kraft des Mittels ist nur gering.

Literatur: v. Reuss, Das Collyrium adstringens luteum (Aq. Horsti) und seine Geschichte. Wiener klin. Wochschr., 1906, Nr. 41.

Prof. Koster in Leiden empfiehlt das zu diesem Zwecke bisher noch nicht verwendete Kalium chloricum in 3%iger Lösung als Augenwasser oder zu Augenbädern bei allen Formen der Konjunktivitis, bei akuten sowohl wie bei chronischen, besonders bei chronischer katarrhalischer Konjunktivitis. In einer späteren Arbeit rühmt er es auch zur Bekämpfung des Heufieberkatarrhs, auch für die Katarrhe des Respirationstraktus.

Avellis empfiehlt zu gleichem Zwecke behufs Anästhesierung der Nase und der Konjunktiva eine Mischung von Anästhesin, Subkutin (d. i. wasserlösliches Anästhesin) und Paranephrin als Pulver in Substanz und in Crêmeform. Als Rhinokulin wird das Präparat von Dr. Ritserts pharmazeutischem Institut in Frankfurt in den Handel gebracht.

Literatur: Koster, Kalium chloricum in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk., 1906, XV, pag. 524. — Koster, Weitere Erfahrungen über die Behandlung des sogenannten Heufiebers. Ibidem, 1906, XVI, pag. 24. — Avellis Ref. in Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges aus Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 11.

Fibrolysin, Tiodin. Das von v. Hebra fil. in die Therapie eingeführte Thiosinamin (Allylthioharnstoff) hat sich zur Erweichung und dadurch ermöglichten Dehnung von Narbengewebe vielfach bewährt. Es wurde auch in der Augenheilkunde versucht, jedoch mit negativem oder bis jetzt zweifelhaftem Erfolge zur Aufhellung von Hornhautnarben respektive zur Vorbereitung für die üblichen sogenannten aufhellenden Mittel, zur Zerreißung hinterer Synechien durch Mydriatika u. dgl. Statt desselben wird in neuerer Zeit wegen seiner leichteren Löslichkeit im Wasser das Fibrolysin empfohlen, das aus 1 Thiosinamin und 0·5 Natrium salicylicum besteht und zu subkutanen und intramuskulären Injektionen verwendet wird.



Domenico (Cervinara) berichtet über Erfolge, die er damit bei Leukomen, Trachomnarben, Papeln der Iris und Chorioiditis disseminata erhalten zu haben glaubt. Die Krankengeschichten können nach dem vorliegenden Referate wohl niemanden überzeugen.

Neueren Datums ist das »Tiodine Cognet« — Thiosinamináthyljodid, eine organische Verbindung von Jod mit Thiosinamin; farblose, im Wasser leicht lösliche Kristalle mit 47% Jodgehalt. Es kann zu subkutanen, intramuskulären und intravenösen Injektionen in 10—20%igen Lösungen jeden 2. Tag (eine Ampulle mit 0·2 auf 1 cm^3) verwendet werden, die vollkommen schmerzlos sind, oder innerlich als Pillen (0·1 pro dosi, 0·2 pro die). Es ist überall angezeigt, wo Jod und Thiosinamin indiziert sind, nach Weiss speziell bei tabischen Prozessen auf luetischer Basis, muß aber nach seiner Meinung erst erprobt werden.

Literatur: Domenico, Bruno, Fibrolysin in der Augenheilkunde. Referat aus Rivista Intern. di Clinica e Terapia, 1906, Nr. 2. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges, 1906, X, Nr. 9 und 21. — Weiss Max, Über eine neue organische Jodverbindung — Tiodine. Vorl. Mitteilg. Wiener med. Wochenschr., 1907, Nr. 7.

Über Jodkalium zu subkonjunktivalen Injektionen siehe den Artikel: »Subkonjunktivale Injektionen.«

Mitin ist eine von Jessner angegebene, von der Firma Krewel & Co. in Köln hergestellte Salbengrundlage. »Es ist eine überfettete Emulsion mit einem hohen Gehalt an serumähnlicher Flüssigkeit.« Es besteht aus 20% Wollfett, gemischt mit harten und flüssigen Fetten, und aus 50% verdünnter Milch. Die Fette sind zum größten Teile zu einer wahren flüssigen Emulsion verarbeitet, die durch nicht emulgierte Fette die Konsistenz einer Salbe sowie Haltbarkeit und Ausdehnbarkeit erhält.

Mitinum purum ist eine weiße, geschmeidige, sich sehr leicht verreibende, haltbare, geruchlose, indifferente Substanz, die sich mit fast allen Medikamenten ohne weiteres vermischt.

Von Haass in Viersen, von dem obige Angaben stammen, wird sie als die beste Salbengrundlage für augenärztliche Zwecke gepriesen.

Bezüglich des Fetron (Liebreich), von dem Haass meint, es scheine wenig Anklang gefunden zu haben, will ich bemerken, daß ich es als ausschließliche Salbengrundlage verwende und damit sehr zufrieden bin.

Literatur: Haass. Mitin, eine Salbengrundlage. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges, X, Nr. 12, Dezember 1906. *v. Reuss.*

Autan ist eine pulverförmige Substanz und stellt ein Gemisch von polymerisiertem Formaldehyd und Metallsuperoxyden dar. Diese letzteren haben nämlich die Eigenschaft, das polymerisierte Formaldehyd, Paraform genannt, zu entpolymerisieren und das entstehende Formaldehyd aus der Flüssigkeit auszutreiben, die Gegenwart von Wasser vorausgesetzt. Übergießt man also das Autan mit Wasser, so findet unter Temperaturerhöhung und Schaumbildung eine Entwicklung von Formaldehyd und Wasserdämpfen statt. Und zwar sind nach 5 Minuten 80—85% des Paraforms als freies Formaldehyd vorhanden. Das Autan gelangt in Blechbüchsen, vor Luftzutritt geschützt, in den Handel. Die nötige Menge Wasser, mit der das Autan übergossen werden muß, ist auf der Blechbüchse vermerkt. Man erreicht mit diesem »Autanverfahren« also eine Entwicklung von Formaldehyddämpfen, ohne daß es besonderer Apparate oder Heizvorrichtungen bedarf. Es läßt sich also das Verfahren auch dort anwenden, wo wegen der Feuersgefahr bisher das Aufstellen eines Formaldehyd-Entwicklungsapparates nicht angängig war. Die Wirksamkeit des Verfahrens wurde von Tomarkin und Heller[1]) geprüft mit dem Ergebnis, »daß das Autan, nach Vorschrift angewendet, den bisher geübten Methoden, namentlich dem Flüggeschen, dem Lingnerschen und dem Verfahren von Proskanner und Elsasser im Desin-

fektionseffekt gewachsen ist. Vor allen anderen Verfahren zeichnet es sich vorteilhaft aus: durch den Mangel umständlicher Vorbereitung, den Fortfall der Feuersgefahr, die bequeme Ausführbarkeit auch durch Laienhand, so daß es auch da anwendbar ist, wo jene versagen; z. B. bei der Desinfektion sämtlicher Verkehrsmittel, wie Eisenbahnwagen, Droschken, Möbel- und Krankenwagen.« Dem Autan ist auch ein Ammoniakentwickler im getrennten Paket beigegeben, der zur Vertreibung der Formaldehyddämpfe nach Schluß der Desinfektion dient. Formaldehyd verbindet sich bekanntlich mit Ammoniak zu dem nicht riechenden Hexamethylentetramin. Geliefert wird das Autan von den Farbwerken in Elberfeld.

Zu dem gleichen Resultat war Selter[2]) gekommen, auch er hatte mit Staphylokokken, Milzbrandsporen, sowie mit tuberkulösem Sputum gearbeitet. Seine Versuche erstreckten sich nicht nur auf Wohnräume, sondern auch auf einen Kleiderschrank und eine Droschke.

Literatur: [1]) Tomarkin und Heller, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 6, pag. 226. — [2]) Selter, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 50, pag. 2426. *E. Frey.*

Autointoxikation. Ebenso wie der Begriff der Intoxikation in breitesten Grenzen schwankt, da bekanntlich für gewöhnlich ungiftige Körper, im Übermaß oder in ungeeigneter Weise dem Organismus zugeführt, Vergiftungssymptome hervorrufen können, ist auch der Begriff der Autointoxikation stets in weitesten Grenzen schwankend gewesen. Senator hat wohl zum ersten Male bei einem bestimmten Symptomenkomplex, der unter dem Bilde allgemeiner Vergiftung verlief, die Bezeichnung der endogenen oder autochthonen Autointoxikation, der Selbstinfektion, gebraucht, und zwar zunächst mit besonderer Rücksicht auf die vom Verdauungskanal ausgehenden Vergiftungszustände; er hat später dann die Bezeichnung auch auf diejenigen Selbstinfektionen ausgedehnt, die aus Zersetzungsvorgängen aus anderweitigen Hohlräumen, sowie von dem Parenchym; den Gewebssäften, ihren Ausgang nehmen. Erst noch später, als man zwischen Infektion und Intoxikation schärfer unterscheiden lernte, wurde der Begriff der autochthonen Intoxikation in Autointoxikation umgeändert, und zwar ziemlich gleichzeitig von Bouchard und v. Jaksch. Ersterer hat in einer berühmt gewordenen Monographie die Lehre der Autointoxikation auf die breiteste Grundlage gestellt, aber andrerseits den Begriff der Autointoxikation auch zu weit ausgedehnt, so daß die späteren Untersucher besonders der italienischen und französischen Schule alle möglichen Erkrankungen und Symptomenkomplexe in das Gebiet der Autointoxikation hineinbezogen, welche streng genommen nicht mehr hinein gehörten.

Eine scharfe Abgrenzung derjenigen krankhaften Zustände, welche in das Gebiet der Autointoxikation zu rechnen sind, muß deshalb die Grundlage jeder Besprechung bilden.

Die Franzosen und Italiener gingen von dem Bouchardschen Standpunkte aus, daß der Urin als das Exkretionsprodukt der für den normalen Organismus schädlichen und überflüssigen Stoffe auch einen Maßstab abgeben müßte für die Größe der Giftbildung innerhalb des Organismus. Sie injizierten deshalb einen bestimmten Bruchteil der 24stündigen Harnmenge in die Ohrvene eines Kaninchens von bestimmtem Gewicht und berechneten den Grad der Harngiftigkeit aus der Harnmenge, welche notwendig ist, 1 *kg* Kaninchen zu töten, und die sie in Beziehung brachten zu 1 *kg* des Menschen, von dem der Harn stammte (urotoxischer Koeffizient). Der urotoxische Koeffizient für den Urin eines normalen Menschen beträgt nach Bouchard 0·465. Die Unmöglichkeit, diesen urotoxischen Koeffizienten als Gradmesser für die vorhandenen Stoffwechselstörungen zu verwenden, ist fast von allen deutschen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, dargetan worden. Es seien hier nur einige der Hauptpunkte hervorgehoben, indem zu bedenken



ist, daß die Niere gar nicht das einzige Organ ist, das zur Ausscheidung schädlicher Stoffwechselprodukte dient (Haut, Magendarmkanal usw.), ferner daß die Gifte im Organismus Umwandlungen erfahren, die ihre Giftigkeit aufheben, Paarung mit Schwefelsäure, Glykuronsäure usw. Wir können also von vorneherein auf alle diejenigen Einteilungen über Autointoxikationen, welche sich auf den urotoxischen Koeffizienten aufbauen, Verzicht leisten.

Die genannten Untersuchungen, den urotoxischen Koeffizienten betreffend, waren selbstverständlich nur ein Notbehelf, weil die Forscher, die sich damit beschäftigten, die Unmöglichkeit erkannt hatten, über die Art des Giftstoffes, der in den verschiedenen Krankheitsfällen von sogenannter Autointoxikation ausgeschieden wurde, etwas Näheres zu ergründen; und in der Tat ist man auch bis heute noch nicht in der Lage und wird es voraussichtlich nicht so bald oder überhaupt niemals sein, die einzelnen Giftstoffe, welche die Vergiftung bewirken, in chemisch reiner Weise zu fassen, und zwar deshalb, weil wir über den Ort der Entstehung, über die Bildungsstätte jener Gifte so gut wie nichts wissen. Der Vergiftungsvorgang ist ein äußerst komplizierter: an irgend einer Stelle des Organismus stellen sich, um den einfachsten Fall zu nehmen also beispielsweise bei schwerer Verstopfung, Störungen der normalen Organfunktionen, also hier des Darmes ein. Dadurch können geschädigt sein: einmal die normale Bildung oder Wirkung der Darmfermente, zweitens die normale Resorption. Es entstehen abnorme Stoffwechselprodukte im Darm, dieselben bedingen die Schädigung irgend eines der benachbarten Organe, beispielsweise der Leber; hierdurch werden wieder neue Störungen in dem Ablauf der Leberfunktionen hervorgerufen, welche ihrerseits den schon affizierten Darm oder andere Organe in schwerwiegender Weise zu schädigen vermögen (beispielsweise Störungen im Zuckerstoffwechsel, im Abbau der Ammoniakverbindungen usw.). Bereits bis hierher ist der Vorgang ein so komplizierter, daß es unmöglich ist, zu sagen, welche der hervorgerufenen Schädigungen oder welche der gebildeten abnormen Stoffwechselprodukte die Symptome der Vergiftung (Zephalalgie, Schwindel, Herzstörungen usw.) hervorrufen.

Man ersieht daraus, daß die Vorgänge derartig verwickelt sind, daß kaum zu erhoffen ist, daß eine völlige Klärung, eine völlige Analyse der Wirkungsweise der einzelnen Faktoren jemals möglich sein wird. Es ist das Ineinandergreifen der einzelnen Funktionsstörungen, welche die Entstehung eines klaren Bildes verhindern, um so mehr, als jede der einzelnen Störungen scheinbar genügt, um irgendwelche mehr minder schweren Vergiftungserscheinungen zu produzieren. Daher denn auch das Tierexperiment in der Weise angestellt, daß man die abnorm gebildeten Stoffwechselprodukte der einzelnen Organe einzeln injiziert, nicht zu einem befriedigenden Resultat führen kann. Hierbei ist ganz abgesehen von dem Umstand, der mit Recht von einigen Autoren in den Vordergrund gestellt ist, daß das psychische Moment, daß die größere Labilität des menschlichen Zentralnervensystemes, dessen Störungen wiederum auf Organstörungen zurückwirken, im Tierexperiment überhaupt nicht nachahmbar ist.

Ist also die Einteilung der Autointoxikationen nach den Orten der Entstehung der Gifte nicht möglich, so ist ein anderes Einteilungsprinzip gangbar, die Autointoxikationen nach den Organen zu gruppieren, in denen die Funktionsstörung, die zur Selbstvergiftung geführt hat, lokalisiert ist. Albu hat eine derartige Einteilung durchgeführt und unterscheidet danach Autointoxikationen, welche ausgehen:

1. Von der Haut: die Erscheinungen nach schweren Hautverbrennungen, Firnissen der Haut etc.;

2. von den Lungen: die Kohlensäurevergiftung infolge von Atmungsbehinderung;



3. von den Nieren: Urämie, Eklampsie;

4. von den Nebennieren: der Morbus Addisonii;

5. vom Intestinaltraktus: hierher gehören die im Anschluß an akute und chronische Magen- und Darmerkrankungen auftretenden Krankheiten, vornehmlich des Nervensystems, weiterhin der Haut. Von Bestandteilen des Intestinaltraktus sind als Ausgangspunkte von Autointoxikationen noch besonders zu erwähnen: *a)* Die Leber: akute gelbe Leberatrophie, Icterus gravis, Cholämie; *b)* das Pankreas: der Diabetes mellitus;

6. von der Glandula Thyreoidea: das Myxödem, die Cachexia strumipriva, der Morbus Basedowii.

Diese Einteilung hat gewisse Vorzüge der Übersichtlichkeit, aber es fehlen gemeinsame große Gesichtspunkte, welche richtigor Weise jeder Einteilung zugrunde liegen müßten. Es ist mehr ein Nebeneinanderstellen als eine Unterordnung unter gleiche Prinzipien. v. Jaksch hat mehr das Prinzipielle betont und eine entsprechende Einteilung vorgenommen, darauf basierend, daß er die bei der Autointoxikation wirksamen Gifte als endogene Toxikosen den von außen einverleibten Giften, den exogenen Toxikosen gegenüberstellte und jene endogenen Toxikosen nach allgemeinen Gesichtspunkten einteilte. Sie können:

A. normale Produkte des Stoffwechsels sein;

B. entstehen durch pathologische Prozesse, welche den normalen Ablauf des Stoffwechsels in der Weise alterieren, daß statt unschädlicher den Körper schädigende Produkte gebildet werden;

C. gebildet werden aus pathologischen Produkten, die erst unter gewissen Bedingungen giftige Körper produzieren.

Die weitere Einteilung ist wie folgt:

A. Die Retentionstoxikosen. Sie kommen dadurch zustande, daß Körper, die normale Produkte des Stoffwechsels sind, im Organismus unter bestimmten Bedingungen angehäuft werden und dann Vergiftungserscheinungen hervorbringen. *a)* Retentionstoxikose bedingt durch Verletzungen der Haut, *b)* toxikotische Symptome, welche durch Resorption von Fäkalmassen entstehen; *c)* endogene Kohlensäuretoxikose; *d)* urämische Toxikose; *e)* cholämische Toxikose.

B. Die Nosotoxikosen. Sie zerfallen in zwei große Gruppen:

1. In die erste gehören Zustände, bei denen die Nahrungsstoffe qualitativ oder quantitativ anders als unter normalen Verhältnissen zersetzt werden, so daß entweder giftige pathologische Substanzen gebildet werden oder in abnormer Menge normale Stoffwechselprodukte auftreten, die in der geringen Menge, mit der sie sonst auftreten, unschädlich sind.

2. Die zweite Gruppe umfaßt die Zustände, bei denen ein Contagium vivum in den Körper eingedrungen ist und in ihm Gifte produziert.

1. Gruppe, bedingt durch tiefgreifende Veränderungen des Stoffwechsels, teils qualitativer, teils quantitativer Natur, welche im Verlaufe bestimmter Erkrankungen oder als Krankheit sui generis vorkommen: *a)* Diabetische Toxikose; *b)* karzinomatöse Toxikose; *c)* oxalsaure Diathese; *d)* Nosotoxikose, bedingt durch enorme Ausscheidung von Milchsäure durch den Magen; *e)* uratische Diathese.

2. Gruppe, bedingt durch die Lebenstätigkeit eines Contagium vivum: *a)* Cholera; *b)* Diphtherie; *c)* Malaria; *d)* Milzbrand; *e)* Pest; *f)* Pneumonia crouposa; *g)* Rotz; *h)* Tetanus; *i)* Tuberkulose, Lepra, *k)* Syphilis; *l)* Typhus abdominalis; *m)* Sepsis; *n)* Lyssa.

3. Gruppe, bedingt durch unbekannte Krankheitsstoffe und Krankheitserreger: *a)* Addisonsche Krankheit: *b)* Basedowsche Krankheit; *c)* Alkaptonurie; *d)* Cystinurie; *e)* Leukämie; *f)* Perniziöse Anämie; *g)* Polyneuritis



infantum spastica; *h)* Polyneuritis; *i)* durch Darmhelminthen bedingte Vergiftungsvorgänge.

C. Die Autotoxikosen, bei denen sich im Körper aus normalen oder pathologischen Produkten, die an und für sich keine Giftstoffe sind, giftige Substanzen entwickeln, oder bei welchen in einem bestimmten Abschnitte des Körpers normale, aber giftige physiologische Produkte in so großer Menge sich bilden, daß trotz der fortwährenden Ausscheidung dieser Körper Vergiftungserscheinungen auftreten: *a)* Azetonämie; *b)* Ammoniämie; *c)* gewisse Formen der Tetanie; *d)* Hydrothionämie; *e)* Urikazidämie.

Senator hat eine allgemeiner befriedigende Einteilung vorgenommen, indem er die Quelle der Vergiftung, den Ort ihrer Entstehung und die Art, wie sie von dort in das Blut gelangt, zum Ausgangspunkt seiner Betrachtung nimmt und danach die Autointoxikation einteilt. Er unterschied vier Hauptgruppen:

A. Solche, welche durch behinderte Ausscheidung normaler Auswurfstoffe, also durch Zurückhaltung und Aufstauung im Körper entstehen, Retentions-Autointoxikationen. Kohlensäureintoxikation (und verminderte Sauerstoffaufnahme) bei Hindernissen in den Luftwegen.

B. Solche, welche in (normalen und abnormen) Hohlräumen des Körpers durch Zersetzung (Fäulnis, Gärung) entstehen und von da durch Resorption in den Kreislauf gelangen, Resorptions-Autointoxikationen.

1. Gastrointestinale (enterogene) Phenolurie (Indikanurie etc.) bei Obstipatio, Ileus, Peritonitis. Diazeturie (Azetonurie) bei Verdauungsstörungen und übermäßiger Fettzufuhr. Hydrothionämie. Tetanie? Perniziöse Anämie bei Helminthiasis (Anchylostomum, Bothriocephalus etc.)?

2. Durch Resorption aus der Harnblase (cystogene) Ammoniämie. Hydrothionämie.

3. Durch Resorption aus anderen Hohlräumen: Phenolurie (Indikanurie). Hydrothionurie. Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker?

A und *B.* Kombinierte Retentions- und Resorptionsintoxikation. Ikterus.

C. Vergiftungen, entstehend durch abnorme Blutbeschaffenheit und abnorme Stoffwechselvorgänge in den Geweben (Parenchymzellen und Säften) des Körpers; dyskrasische oder histogene Autointoxikationen: 1. durch Plasmolyse Azidosis (Säureintoxikation); 2. durch Nukleolyse (harnsaure Diathesen); 3. durch Anomalie spezifischer »innerer Sekretionen«. Morbus Basedowii, Cachexia strumipriva, Myxödem. Diabetes nach Ausschaltung des Pankreas. Morbus Addisonii (in Beziehung zu Nebennierenerkrankung). Akromegalie (in Beziehung zu Erkrankung der Hypophysis)?

A oder *B* und *C.* Kombinierte Retentions- bzw. Resorptions- und dyskrasische Autointoxikationen: Urämie bei Leistungsunfähigkeit der Nieren, Cholämie bei Leistungsfähigkeit der Leber.

D. Vergiftungen, bedingt durch Toxinbildung von Mikroparasiten bei Infektionsautointoxikationen.

Die Vorzüge dieser Einteilung sind offensichtlich, so daß es gewagt erscheint, eine neue Einteilung an deren Stelle zu setzen. Wenn ich trotzdem den Versuch dazu mache, so ist dafür einmal der Umstand maßgebend, daß die Retentions- und Resorptionsautointoxikationen nicht prinzipiell getrennte Vorgänge darstellen. Der Ileus, die Obstipation z. B., können ebensogut auf die Retention wie auf die Resorption oder auf beides bezogen werden. Ferner erscheint die Ausdrucksweise der dyskrasischen oder histogenen Autointoxikation heute nicht mehr ganz so gerechtfertigt, wie sie es im Jahre 1900 war, da die Untersuchungen der letzten Jahre doch immerhin einiges Licht in die sub *C.* zusammengefaßten Vorgänge gebracht haben. Und wenn sich auch herausstellen sollte, daß die gleich zu besprechende Annahme nicht zu Recht

bestehen bleiben oder einer starken Modifikation unterliegen wird, so basiert doch immerhin diese Einteilung auf der modernen Anschauungsweise über das innere Geschehen der Autointoxikationen. Die endlich von Jaksch sowohl wie von Senator aufgestellte Gruppe der durch Bakterien bedingten Autointoxikationen glaube ich in Übereinstimmung mit Kraus als in vorwiegend andere Gebiete gehörig hier nicht mit einbeziehen zu sollen. Nach dem heutigen Stande der Untersuchungen läßt sich m. E. folgende Einteilung rechtfertigen:

I. Intoxikationen, welche durch Insuffizienz der normalen Se- und Exkretionsorgane hervorgerufen werden; es kann sich dabei um rein motorische, um funktionelle resorptive oder sekretorische Insuffizienz handeln.

1. Intoxikationen durch normale Stoffwechselprodukte: *a)* Kohlensäure; *b)* die normalen Abbauprodukte der Magendarmverdauung.

2. Intoxikationen durch abnorme Stoffwechselprodukte: *a)* Schwefelwasserstoff; *b)* Gärung im Magen (Hydrothionämie, Azetonbildung im Darm, Diaceturie, Ammoniakbildung in der Harnblase, Ammoniämie); *c)* Cholämie.

II. Autointoxikationen, die dadurch zustande kommen, daß die intraparenchymatöse Entgiftung oder intraparenchymatöse Bildung der normalen Stoffwechselprodukte gestört ist.

1. Die normalen Stoffwechselprodukte werden in den dazu bestimmten Organen nicht abgefangen. Mangelnde, intraglanduläre Entgiftung, als deren Haupttyp die mangelnde Funktion der Schilddrüse bei Morbus Basedowii, bei Tetanie, bei Myxödem dasteht. Es ist möglich, daß auch andere Gefäßdrüsen, Nebennieren, Hypophyse mit bestimmten Autointoxikationen in Beziehung stehen.

2. Die innere Sekretion oder anders ausgedrückt, die Fermentbildung ist gestört, welche den normalen Abbau von Stoffwechselprodukten bewirken soll, die in den Körperkreislauf gelangend giftig wirken: *a)* Diabetes, insbesondere experimenteller Pankreasdiabetes; ungenügende Bildung des Pankreasferments, so daß es zur Zuckerüberschwemmung des Körpers kommt; *b)* Azidosis (Coma diabeticum, abnormer Verlauf des Eiweiß- resp. Fettabbaues, wahrscheinlich durch eine analoge Stoffwechselstörung bedingt wie der fehlerhafte Zuckerstoffwechsel(?); *c)* Gicht: Fehlen oder mangelhaftes Vorhandensein der Fermentes, welches normalerweise den Abbau der Purinkörper im Muskel zu besorgen hat; *d)* Urämie: Fehlen des hypothetischen Nierenfermentes(?); *e)* gastrointestinale Intoxikation des Säuglings. Fehlerhafter intermediärer Stoffwechsel bei bestimmten »Zuständen des Säuglings«, der zu ähnlichen Zuständen wie beim Coma diabeticum (Azidosis) führen kann.

Der Morbus Addisonii läßt sich zur Zeit nicht genauer unter II. unterbringen, weil die Art der wahrscheinlich in der Nebenniere stattfindenden mangelhaften Entgiftung nicht genauer bekannt ist.

Obige Einteilung bedarf in einigen Punkten des Kommentars. Über die Insuffizienz der exkretorischen Organe braucht wohl nichts Besonderes hinzugefügt zu werden. Es ist klar, daß, wenn es beispielsweise bei Hindernissen in den Luftwegen zur Kohlensäureanhäufung kommt, dann in direkter Weise eine Vergiftung mit normalen Stoffwechselprodukten statthat. Das gleiche gilt für die schweren Verstopfungen, Ileus, Peritonitis, wobei durch Anhäufung normaler, aber sonst ausgeschiedener Abbauprodukte der Nahrung, und zwar vor allem der eiweißhaltigen Nahrung schwere allgemein nervöse oder Zirkulationsstörungen auftreten können.

Bezüglich der Entgiftung verweise ich auf meinen bezüglichen Artikel über intraglanduläre Entgiftung im IV. Jahrgang 1906 dieser Jahrbücher. Es sei nur ganz kurz erwähnt, daß man bei Morbus Basedowii, um ein Beispiel anzuführen, sich den Vorgang nach den Blumschen Untersuchungen ungefähr folgendermaßen vorstellt:

Normalerweise dient die Schilddrüse dazu, diejenigen Abbauprodukte der Darmverdauung, welche auf das Nervensystem giftig wirken und resorbiert werden, gewissermaßen abzufangen und als Thyreotoxalbumin, den bekannten BAUMANNschen jodhaltigen Schilddrüsenkörper aufzustapeln und allmählich zu entgiften. Versagt diese Einrichtung, so treten die Gifte in den allgemeinen Kreislauf über und bewirken die bekannten schweren Störungen des Morbus Basedowii, welche in erster Reihe als nervöse Störungen anzusprechen sind. Die Beweise für diese Auffassung sind loc. cit. näher geschildert. Die Tetanie, das Myxödem können auf ähnliche Weise erklärt werden. Die Gruppe der Autointoxikationen, welche durch Störungen der inneren Sekretion hervorgerufen werden, steht unter dem Zeichen des Hypothesenhaften. Für den experimentellen Diabetes glaube ich, den Nachweis geführt zu haben, daß das Fehlen des Pankreasferments dadurch den Diabetes hervorruft, daß das Adrenalin, das normalerweise durch das Pankreasferment in der Leber und wahrscheinlich auch in anderen Organen quasi neutralisiert wird, nach Exstirpation des Pankreas frei seine zuckerausschüttende Wirkung ausüben kann. Bezüglich des Coma diabeticum hat WALDVOGEL, auf dessen Ausführungen verwiesen werden muß, darzutun versucht, daß die Azetonkörperausscheidung eine analoge spezifische Schädigung des Protoplasmas voraussetzt, wie die Glykosurie, das Fieber, die Narkose und andere toxische Schädigungen. Daß es sich dabei um Fermentstörungen handelt, hat er freilich nicht behauptet, doch scheint es nach der augenblicklichen Lage der Forschung erlaubt, die Azidosis des Coma diabeticum der Glykosurie nebenzuordnen. Man hat sich vorzustellen, daß der normale Fettabbau (analog dem normalen Zuckerabbau) gestört ist, vielleicht mit dem Unterschied, daß bei der Azidosis überhaupt abnorme Stoffwechselprodukte auftreten.*

Was die Gicht anbelangt, so stütze ich mich vor allem auf die Untersuchungen von BURIAN und SCHUR, SCHITTENHELM u. a., welche gezeigt haben, daß der normale Abbau der Purinkörper, speziell der Harnsäure eine Funktion des normal arbeitenden Muskels ist, welchem ein die Oxydation begünstigendes Ferment zugeführt wird.

Die Theorie der Urämie steht augenblicklich noch auf sehr schwachen Füßen. Die alte Ansicht, daß die Retention harnfähiger Stoffe in erster Reihe das Bild der Urämie hervorrufe, kann heute nicht mehr als zu Recht bestehend angesehen werden. Es ist einwandfrei nachgewiesen, daß die Injektion sämtlicher harnfähiger Bestandteile nicht zu solchem Symptomkomplex, wie dies die Urämie darbietet, zu führen braucht. Sehr beweisend ist folgender Versuch:

Wenn man einem Tiere beide Nieren exstirpiert und einem Kontrolltier beide Ureteren unterbindet, so geht ersteres schneller zugrunde als letzteres, trotzdem die Retention von Schlacken in beiden Fällen die gleiche ist. Es wird also angenommen, daß bei der Nierenexstirpation gleichzeitig die innere Sekretion der Nieren fortfällt und dadurch das Ende beschleunigt wird. Inwieweit das fehlende oder mangelhafte Nierenferment bei der menschlichen Urämie eine Rolle spielt, werden weitere Untersuchungen zu ergeben haben. ASCOLI, der sich um diese Erforschung sehr verdient gemacht hat, tritt jedenfalls warm für die Wirksamkeit der von ihm sogenannten Nephrolysine ein.

Eine ähnliche Anschauungsweise wird auch für die Eklampsie zu gelten haben.

---

* Anmerkung bei der Korrektur: Bezüglich der Azidosis beim Phloridzin-Diabetes haben BAER und L. BLUM soeben den ziemlich sicheren Nachweis erbracht, daß sie auf einer Abbaustörung des Eiweiß beruht. Es erscheint wahrscheinlich, daß die WALDVOGELsche Theorie dadurch ebenfalls tangiert werden wird. (HOFMEISTERS Beiträge, Juni 1907.)



Die alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter endlich soll hier besonders besprochen werden, da sie durch eine jüngst erfolgte Veröffentlichung von FINKELSTEIN in ganz hervorragender Weise beleuchtet ist und geeignet erscheint, das Wesen der Autointoxikationen auch beim Erwachsenen zu illustrieren. FINKELSTEIN behauptet auf Grund eingehender Untersuchungen, daß die bisher geltende Annahme, daß die bekannten akuten Enterokatarrhe, die oft unter choleraähnlichen Erscheinungen plötzlich zum Tode des Kindes führen, nicht bakteriellen Ursprungs sind, sondern daß die Zeichen der Vergiftung, der Intoxikation derart im Vordergrunde stehen, daß die Ätiologie unmöglich verkannt werden könne. Als spezifische Kennzeichen, deren Berücksichtigung eine scharfe Abgrenzung gegen ähnliche Zustände ermöglicht, nennt er folgende:

1. Bewußtseinsstörungen;
2. eigenartige Veränderung des Atemtypus;
3. alimentäre Glykosurie;
4. Fieber;
5. Kollaps;
6. Durchfall;
7. Albuminurie und Zylindrurie;
8. Gewichtssturz und
9. Leukozytose.

Im einzelnen soll hier nicht darauf eingegangen werden, wie FINKELSTEIN den Beweis erbringt, daß infektiöse Zustände, bakterielle Infektion innerhalb des Magendarmkanals nicht die Ursache jenes Krankheitsbildes sein können. Der Hauptbeweis wird dadurch erbracht, daß er die Beziehungen zwischen der Intoxikation und der Nahrungsaufnahme geradezu als gesetzmäßige hinzustellen in der Lage ist, daß er den bindenden Zusammenhang zwischen beiden dadurch unwiderleglich hinstellt, daß die völlige Nahrungsentziehung unter Darreichung indifferenter Flüssigkeiten geradezu zauberhaft eine Besserung oder ein Verschwinden der Erscheinung einleitet, während die Zufuhr von Nahrungsstoffen sofort wieder zur Intoxikation führt. Bemerkenswert ist, daß unter diesen Nahrungsstoffen in erster Reihe Zucker und Fette stehen, während dem Eiweißkörper, der bisher stets als der Hauptsündenbock für die Autointoxikation gegolten hat, sicher nicht diese Rolle zukommt. FINKELSTEIN stellt sich vor, daß eine eigenartige allgemeine Insuffizienz der mit der Ernährung betrauten Funktionen in den betreffenden Fällen von Intoxikation vorhanden ist, daß der intermediäre Stoffwechsel in irgendwelcher abnormer Weise abläuft, so daß z. B. die bekannte von CZERNY und KELLER zuerst bei chronischen Autointoxikationen geschilderte Azidosis (Steigerung der NH_3-Ausfuhr) stattfindet. FINKELSTEIN hebt hervor, daß der gerade bei dem Kinde so durchsichtige Zusammenhang zwischen der Nahrung und der Vergiftung geeignet sein wird, auch Licht in die allgemeine Pathologie der Autointoxikationen zu werfen, da gerade beim Kinde der Zusammenhang mit dem pathologischen Schicksal der Nahrung im intermediären Stoffwechsel vielleicht am leichtesten zu durchschauen sein wird.

Das Gemeinsame in allen genannten Autointoxikationsformen ist der nervöse Symptomenkomplex, der von einfachen Kopfschmerzen, Übelkeitsgefühl u. dgl. bis zu den schweren, von FINKELSTEIN beim Säugling geschilderten Symptomen variieren kann. Ich glaube auf Einzelheiten hier verzichten zu können, da der urämische Anfall, das Coma diabeticum und dyspepticum, die Tetanie usw. hinlänglich bekannt sind; es ist nichts prinzipiell Neues, wenn ein Autor (PALMA) epileptiforme Krämpfe als Autointoxikationssymptom beschreibt usw.

Die Berechtigung, alle jene angeführten Fälle als Autointoxikationen hinzustellen, ist nicht immer leicht zu erweisen; theoretisch müßte verlangt

werden, daß die Materia peccans in jedem Falle gefunden wird, was, wie schon erwähnt, vielleicht niemals möglich sein wird; wir müssen uns damit begnügen, den Beweis allgemeiner Stoffwechselstörungen (Indikanurie, Glykosurie, Azetonurie, gesteigerter NH_3-Ausscheidung, Retention harnfähiger Substanzen usw. usw. zu erbringen.

Eine allgemeine Therapie der Autointoxikationen kann es nicht geben; die Stoffwechselstörungen sind derartig verschiedene, daß jede einer besonderen Behandlung bedarf, und sie gesondert zu besprechen, ist hier nicht der Ort.

Literatur: Kraus, Ergebnisse, I, 2. — Weintraud, Ergebnisse, 1897. — Albu, Autointoxikationen. — Senator, Deutsche Klinik. — Finkelstein, Jahrb. f. Kinderheilk., 65, 1, 3. — Zuelzer, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med., 1907. *Zuelzer.*

B.

Basedowsche Krankheit. Wie im Vorjahre beschäftigen sich auch die diesjährigen Arbeiten über Morbus Basedowii vorwiegend mit der Serumtherapie dieses Leidens. Selbst die operative Behandlung ist gegenüber diesem Verfahren in den Hintergrund gedrängt worden. Eine gute Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Versuche (einschließlich einer eigenen Beobachtung) gibt STRANSKY. Er unterscheidet sein zusammengebrachtes Material in zwei Gruppen: in 45 Fälle, über die er einigermaßen genauere Angaben finden konnte, und in 32, über welche nur höchst summarische Angaben existieren. Bei dem Ergebnis, das er aus seiner Zusammenstellung zieht, nimmt STRANSKY zunächst nur auf die 45 zuerst genannten Beobachtungen Bezug. Darunter war bei 5 der Erfolg vollständig ausgeblieben, bei 40 aber eine Besserung in objektiver und auch subjektiver Hinsicht zu verzeichnen, und zwar war bei 4 diese Besserung nur gering ausgefallen, bei dem Rest von 36 indessen wurde ein merklicher Rückgang der Erscheinungen beobachtet (bei 2, vielleicht auch bei drei, soll der Erfolg einer Heilung fast gleichgekommen sein). In 9 Beobachtungen lagen auch Mitteilungen über die Dauer dieser symptomatischen Besserung vor: diese hatte mehrere Monate bis zu fast einem halben Jahre angehalten. Die 32 summarisch mitgeteilten Fälle werden zumeist als »gebessert« bezeichnet. Es berührt angenehm, daß die meisten Autoren, die über ihre Erfolge nach Serumbehandlung berichten, nicht in den gleichen Fehler verfallen wie die meisten Chirurgen, die ihre günstigen Resultate als Heilungen hinstellen; auch STRANSKY geht bei der Beurteilung der von ihm gesammelten Fälle vorsichtig zu Werke. Die Besserung, die erreicht wurde, bezog sich, wie ich schon im vorjährigen Jahresberichte hervorhob, zumeist auf eine Hebung des subjektiven Befindens, öfters allerdings auch auf einen Rückgang objektiver Symptome. Wenngleich dieser Rückgang der Erscheinungen manchmal nur unbedeutend, in anderen Fällen wieder sichtbarer war — ein einheitliches Bild bieten die Erfolge nicht. Wenigstens kann man sich der Ansicht nicht verschließen, daß durch Anwendung der Serumtherapie nicht mehr erreicht worden ist als durch die üblichen Heilfaktoren, von unangenehmen Erscheinungen ganz abgesehen, die nur vereinzelt beobachtet worden sind. Außerdem gewinnt man den Eindruck, daß die damit erreichten Erfolge nur passagerer Natur gewesen sind. Schließlich möge man bei der Beurteilung dieser Erfolge auch in Betracht ziehen, daß spontane Rückbildungen bei der BASEDOWschen Krankheit keine Seltenheit vorstellen. LEUVEN z. B. sah seine Kranke nach Serumgebrauch sich bessern, eine Schwester derselben aber, die an demselben Leiden erkrankt war, ohne solchen vollständig genesen. Wir wollen nicht vergessen, hervorzuheben, daß bei ein-

zelnen der mit Serum behandelten Basedowfälle nebenbei noch andere Methoden in Anwendung gezogen wurden, wie hydrotherapeutische Behandlung, Kohlensäurebäder, roborierende Diät u. a. m.

Zu den von STRANSKY zusammengetragenen Fällen kommen noch aus neuester Zeit die Beobachtungen von ARONHEIM, HEINZE, HERSING, KORSCHUN und IWANOFF, LEUVEN, LEY, LIBOTTE und VERMES, auch eine eigene von mir. Während ARONHEIM 3mal, KORSCHUN-IWANOFF 5mal und LEUVEN sowie VERMES je 1mal gute, zum Teil auch ausgezeichnete Erfolge erzielt haben wollen, sahen HEINZE in 3, BUSCHAN, HERSING und LEY in je einem und LIBOTTE in 2 Fällen keinen Erfolg, abgesehen vielleicht von einer vorübergehenden Besserung des subjektiven Befindens. Mittelst Serum, das aus dem Blute thyreoidektomierter Katzen gewonnen wurde, will WATERMAN in 2 Fällen sogar Heilung, in 2 weiteren Besserung und in 1 keinen Erfolg erlebt haben. Bei Anwendung von Rodagen erlebten Mißerfolge STOCK und VERMES in je 1 Falle. Mittelst des ROGERschen zytolytischen Serums (s. vorjährigen Bericht) will sein Erfinder 8 Kranke geheilt, 25 gebessert, bei 6 einen Erfolg ausbleiben und 2 sterben gesehen haben. BROOKS sah gleichfalls einen frischen Fall bei Anwendung dieses Serums in Heilung übergehen, einen anderen von älterem Bestehen sich bessern. Wie MELTZER aber später betont, sollen alle diese Heilungen nur von kurzem Bestande gewesen sein. Eine eingehende Schilderung des ROGERschen Verfahrens gibt S. P. BEEBE.

Von der medikamentösen Behandlung der BASEDOWschen Krankheit sei erwähnt, daß FORCHHEIMER unter 31 Fällen allein 27mal vollständige Heilung nach alleiniger Anwendung von Chininum hydrobrom. (0·3) in Verbindung mit Ergotin (0·06), dreimal täglich verabreicht, erreicht haben will; nur 4mal schlug das Mittel fehl.

Über die operative Behandlung des Morbus Basedowii ist wenig Neues zu sagen. SHEPHERD in Montreal stellt als alleiniges in Betracht kommendes Verfahren die halbseitige oder auch ein größeres Stück der Drüse fortnehmende Resektion hin und empfiehlt eine möglichst frühzeitige Vornahme derselben. In extremen Fällen, wo die Krankheit rapid Fortschritte mache und das Herz schon erweitert wäre, seien andere Methoden am Platze. Unter 18 von ihm operativ behandelten Fällen wurden 8 angeblich vollständig geheilt, 3, d. i. 17%, starben bald nach der Operation, die übrigen wurden gebessert. Eine andere Statistik über 25 von HARTLEY chirurgisch behandelte Fälle ergab 71% Heilungen, 9% Besserungen, 6·4% Erfolglosigkeit und 12% Todesfälle. HERSING endlich berichtet über drei in der Bonner Klinik mittelst Strumektomie behandelte Fälle, von denen zwei sehr günstig beeinflußt wurden und 1 starb.

Die Bestrahlung der Struma mittelst Röntgenstrahlen wurde von SKLODOWSKI wieder einmal geübt mit dem Erfolge, daß die übermäßige Schweißabsonderung und das Herzklopfen aufhörten sowie daß das Gewicht der Kranken zunahm, dagegen Struma, Exophthalmus und Pulsbeschleunigung unbeeinflußt blieben.

Die physikalischen Heilmethoden erfreuen sich immer noch weitgehender Beachtung. Besonders der günstige Einfluß der Elektrizität wird wieder verschiedentlich (GLORIEUX, LIBOTTE) betont. LIBOTTE, der auf eine reiche Erfahrung in dieser Hinsicht im Verlaufe von mehreren Dezennien zurückblicken kann, schätzt nach Anwendung des elektrischen Stromes die Heilungen auf 60% ein, große Besserungen auf 30% und Mißerfolge auf nur 10%. Leider macht dieser Autor keine näheren Angaben über die Anzahl der von ihm so behandelten Fälle, die indessen, soweit sich dieses aus seinen zahlreichen Veröffentlichungen über dieses Thema beurteilen läßt, eine recht stattliche sein muß.

Bei Anwendung von Ganzpackungen von einer Stunde Dauer mit darauffolgendem Halbbad von 26—24° C und 3—4 Minuten Dauer sowie von Herz- und Rückenschlauch zu anderen Tageszeiten erzielte DOHAN in drei Fällen sehr zufriedenstellende Erfolge.

Über die Wirkung des Höhenklimas teilt NOLDA, Arzt in St. Moritz, seine Beobachtungen mit. An 39 Kranken, die diesen Höhenkurort aufsuchten, machte derselbe die Erfahrung, daß nur die leichteren und frischeren Fälle davon Vorteil zogen; in 5 Fällen war kein Erfolg zu verzeichnen. Er schlägt dementsprechend vor, daß die Kranken, bevor sie das Hochgebirge aufsuchen, erst eine nicht zu kurze Zeit (ungefähr 14 Tage lang) auf Übergangsstationen in halber Höhe Aufenthalt nehmen, und erst wenn sie sich hier genügend akklimatisiert hätten und wohl fühlten, weiter hinaufsteigen sollten, ferner daß, wenn an Ort und Stelle dann die Pulsbeschleunigung nicht herabgegangen wäre und die Unruhe sich nicht gebessert hätte, die Kur sofort unterbrochen werden sollte, da sonst eine Verschlimmerung des Zustandes zu befürchten stände. Die Kurdauer bemißt er auf 2—4 Monate.

Über eine spezifische diätetische Behandlung der BASEDOWschen Krankheit hat ALT Anregungen gegeben, die recht ermutigend zu sein scheinen. Derselbe hatte gelegentlich der Stoffwechselversuche zwei bemerkenswerte Tatsachen festgestellt, einmal, daß bei vielen Basedowkranken die Toleranz für Kohlehydrate viel zu niedrig steht, um ohne Schaden ihren ganzen großen Brennbedarf vorwiegend durch Kohlehydrate decken zu dürfen, und zweitens, daß bei den Kranken die Leistungsfähigkeit der Nieren stark herabgesetzt ist. Somit bestand seine Behandlung darin, der Niereninsuffizienz durch Verringerung der Kochsalzzufuhr auf etwa 4 *g* für den Tag und durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (des Trinkens) Rechnung zu tragen, die Verabreichung von Kohlehydraten entsprechend der jeweiligen Toleranzgrenze herabzusetzen und die Nahrung durch Eiweiß- und namentlich Fettkost (vor allem Milch, Schlagsahne und ungesalzene Butter) kalorisch sehr hochwertig zu gestalten. Durch solche Ernährung gelang es ALT, ausnahmslos eine merkliche Gewichtszunahme, einen beträchtlichen Rückgang aller Basedowerscheinungen und auch eine wesentliche Steigerung der Leistungsfähigkeit der vordem insuffizienten Organe zu erzielen.

Die Symptomatologie der Krankheit hat nur zwei bemerkenswerte Veröffentlichungen zu verzeichnen. DERNINI beschäftigte sich auf Grund von 14 Beobachtungen mit der Beschaffenheit des Herzens. Bei Morbus Basedowii ist das Herz besonders empfänglich für Ermüdung, d. h. es hat bald seine Reservekraft aufgebraucht. Die Folge ist eine leichte Zunahme in seinen Durchmessern, speziell in seinem queren, indessen ist diese Erscheinung nur eine vorübergehende. Die Rückkehr zur ursprünglichen Größe pflegt meistens eine vollständige zu sein, in vorgeschritteneren Fällen der Krankheit kann sich diese Erweiterung aber nur langsam zurückbilden, auch nicht mehr so vollständig ausfallen. Die Herzgeräusche sind sehr schwankend; sie wechseln schnell in kurzer Frist. Das Verhalten des Blutes hat keinen Einfluß auf die Entstehung solcher Geräusche.

Auf das Zusammentreffen von BASEDOWscher Krankheit und Halsrippen lenkt BERNHARDT die Aufmerksamkeit. Er möchte die Anwesenheit der letzteren als Entartungszeichen aufgefaßt wissen und mit der neuropathischen Degeneration der Kranken in Zusammenhang bringen, worin ihm gewiß beizustimmen ist. Derselbe Autor berichtet auch von einem Falle von BASEDOWscher Krankheit bei Eheleuten, ein gewiß einzig dastehendes Vorkommnis; der männliche Teil war dazu noch tabisch. Meiner Ansicht nach kann es sich hier wohl nur um ein zufälliges Zusammentreffen handeln, wenngleich nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen ist, daß, wie BERNHARDT annimmt, dieselbe Ursache, nämlich Anstrengungen und

Sorgen, die von den Eheleuten geteilt und gemeinsam getragen wurden, das Entstehen derselben Affektion bei beiden Teilen veranlaßt haben mag. Der Ehemann hatte bereits schon seit längerer Zeit einen Kropf besessen, zu dem Basedow hinzutrat, bei der Frau dagegen war nichts davon zu bemerken gewesen.

Mit Pruritus als Teilerscheinung des Morbus Basedowii beschäftigt sich A. Bertels auf Grund zweier Beobachtungen. Wenngleich in dem ersten dieser beiden Fälle der Pruritus gleichzeitig mit dem Auftreten des Basedowschen Krankheitsbildes einsetzte, darauf für einige Jahre vollständig verschwand, nachdem auch dieses letztere sich wesentlich gebessert hatte, und schließlich bei einem Rezidiv der Basedowschen Krankheit wiederum auftrat, so scheint mir ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten, den Verf. als thyreogenen hinstellt, doch zweifelhaft zu sein.

Über das Verhältnis von Schilddrüse und Thymusdrüse geben uns die Arbeiten von Thorbecke und v. Hansemann wichtige Aufschlüsse. Thorbecke stellte aus der Literatur im ganzen 21 Fälle von Basedowscher Krankheit zusammen, bei denen die Sektion eine Thymuspersistenz ergeben hatte, und prüfte an diesen, ob irgend eine Beziehung zwischen dieser merkwürdigen Erscheinung und der Struma bestünde. Das Ergebnis war, daß es einen spezifisch-mikroskopischen Bau der Basedowstruma nicht gibt, sondern vielmehr Mischformen vorkommen, bei denen das Kolloid eine geringe Rolle nur spiele, sowie daß die Thymuspersistenz auf den mikroskopischen Bau der Struma keinen Einfluß ausübe, was Dinkler zwar behauptet hatte. Trotzdem glaubt Thorbecke Beziehungen zwischen beiden Organen annehmen zu dürfen, über die sich allerdings zurzeit nichts Näheres sagen ließe; denn einmal wäre die Mortalität nach Strumektomie bei Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz eine sehr hohe und zum andern sei die Thymusfütterung bei der Basedowschen Krankheit mit Thymuspersistenz, die sich später bei der Sektion herausgestellt hat, erfolglos, umgekehrt öfters die Schilddrüsenfütterung bei Basedow erfolglos, bei dem die Thymusfütterung Nutzen bringe. Die beiden letzten Behauptungen sind meiner Ansicht nach nur mit Vorbedacht aufzunehmen, da hierüber nur einige wenige Erfahrungen vorliegen.

v. Hansemann hat äußerlich sichtbare Beziehungen zwischen Thyreoidea und Thymus konstatieren können. Nebenbei gesagt, wiesen von 8 Fällen, die im Krankenhause Friedrichshain (Berlin) zur Sektion gelangten, 4 eine Vergrößerung der Thymusdrüse auf, die aus lymphatischem Gewebe mit typischen Follikeln und Hassalschen Körperchen bestand. Das Interessante an diesen Befunden war aber, daß diese persistente Thymus jedesmal örtlich in unmittelbarer Beziehung zur Schilddrüse getreten war. »Entweder berührte die Thymus direkt die Schilddrüse oder es schob sich eine Gruppe vergrößerter Lymphdrüsen zwischen die Schilddrüse und Thymus ein.« Durch diese Beobachtungen ist somit ein Abhängigkeitsverhältnis der Thymus von der Thyreoidea sehr wahrscheinlich gemacht.

Wir wollen diesen Bericht nicht schließen, ohne noch der neuen Auflage von Moebius' Monographie über die Basedowsche Krankheit gedacht zu haben. Wichtig ist, aus dieser vortrefflichen Arbeit zu erfahren, daß der Autor von seinem einseitigen Standpunkte bezüglich der Pathogenese der Krankheit und der sich daraus ergebenden Behandlungsweise etwas zurücktritt und sich der von mir verfochtenen Ansicht von dem Ursprunge derselben nähert. Er gibt jetzt die klinische Unterscheidung des Morbus Basedowii in eine primäre und eine sekundäre Form zu, von denen die letztere seiner Ansicht nach allerdings viel häufiger vorkomme als die erstere. Ob diese Behauptung zutrifft, muß weiteren statistischen Erhebungen vorbehalten bleiben; ich will sie wenigstens nicht in Abrede stellen. Über die

operative Behandlung der Krankheit äußert sich unser Autor (pag. 96) wie folgt: »Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß die Chirurgen viel häufiger der sekundären als der primären BASEDOWschen Krankheit gegenüber gestanden haben. Je genauer man die Berichte prüft, um so mehr Fälle von sekundärer BASEDOWscher Krankheit findet man, und man sieht, daß zuweilen auch da, wo primäre BASEDOWsche Krankheit zu bestehen schien, die Operation selbst ältere Kropfformen aufwies . . .«

Literatur: K. ALT, Ernährungstherapie der BASEDOWschen Krankheit. Münchener med. Wochenschr., 1906, LII, 24. — ARONHEIM, Ein Fall von Morbus Basedowii ohne Exophthalmus, behandelt mit Antithyreoidin Moebius. Münchener med. Wochenschr., 1906, LIII, 32. — S. P. BEEBE, The relation of serum treatment to the etiology of GRAVES' disease. Med. Record, 1906, LXX, 18. — M. BERNHARDT, Zur Pathologie der BASEDOWschen Krankheit. BASEDOWsche Krankheit und Halsrippen. BASEDOWsche Krankheit bei Eheleuten. Berliner klin. Wochenschr., 1906, 27. — A. BERTELS, Zum Pruritus als Symptom der BASEDOWschen Krankheit. Petersburger med. Wochenschr., 1906, 33. — H. BRINCKMANN, Über Therapie bei Morbus Basedowii. Dissert. München 1905. — H. BROOKS, Red. Record, 1906, LXX, 18, pag. 720. — B. DONCHIN, Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Dissert. Breslau 1906. — G. DERNINI, Il corde nel Morbo di Flajani. Riforma med., 1906, Ott. 27. — N. DOHAN, Kasuistisches zur hydriatischen Behandlung von Morbus Basedowii. Blätter f. klin. Hydrotherapie, 1906, XVI, 9. — M. FISCHER, Herzneurosen und Basedow. Münchener med. Wochenschr., 1906, LIII, 32. — FORCHHEIMER, Med. Record, 1906, LIX, 26, pag. 1069. — GLORIEUX, Journ. de neurol., 1906, XI, 12, pag. 258. — D. v. HANSEMANN, Schilddrüse und Thymus bei der BASEDOWschen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr., 1905, 44a. — HARTLEY, Thyreoidectomy for exophthalmic goiter. Annales of surgery, 1906, July. — L. HAŠKOVEC, Die BASEDOWsche Krankheit als Krankheit und Syndrom (böhmisch). Časopis lék. ceských., 1906, pag. 751. — HEINZE, Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Moebius. Deutsche med. Wochenschr., 1906, 19. — W. HERSING, Über Strumektomie bei Morbus Basedowii. Dissert. Bonn 1906. — HOLUP, Zur Thyreoidbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxödem. Wiener klin. Wochenschr., 1906, 19. — GEVERS LEUVEN, Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidserum von MOEBIUS. Münchener med. Wochenschr., 1906, LIII, 32. — LEY, Journ. de neurol., 1906, XI, 13, pag. 258. — LIBOTTE, La thérapeutique du goitre exophthalmique au Congrès de Munich, avril 1906. Journ. de neurol., 1906, XI, 12, pag. 239—340, u. 13, pag. 256—258. — LIBOTTE, Goitre exophtalmique d'origine reflexe. Journ. de neurol., 1906, XI, pag. 216. — S. KORSCHUN und P. IWANOFF, Über die Behandlung der BASEDOWschen Krankheit mit Blutserum und Milch thyreoidektomierter Tiere (russisch). Charkow med. Journ., 1906, I, 2. — MELTZER, Med. Record, 1906, LXX, 18, pag. 720. — P. MOEBIUS, Die BASEDOWsche Krankheit. 2. vermehrte Auflage. Wien 1906. — NOLDA, Über die Indikationen der Hochgebirgskuren bei Nervenkrankheiten, Halle 1906; Wiener klin. Rundschau, 1906, 33. — J. ROGERS und S. P. BEEBE, Treatment of exophthalmic goiter by a specific serum. Med. Record, 1906, LIX, 24. — R. D. RUDOLF, On the medical treatment of GRAVES' disease. Canadian Pract. and Rev., 1906, July. — SHEPHERD, Surgical treatment of exophthalmic goiter. Med. Record, 1906, XLIX, 24. — J. SKLODOWSKI, Beitrag zur Behandlung der BASEDOWschen Krankheit mit Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr., 1906, 33. — STOCK, Streiflichter auf das Wesen und die Behandlung der BASEDOWschen Krankheit. Medico, 1907, 50. — M. VERMES, Mit MOEBIUS' Serum behandelter und wesentlich gebesserter Fall von Morbus Basedowii (ungarisch). Gyógyaszát, 1906, 47. — A. SCHRECK, Beiträge zur Serumtherapie der BASEDOWschen Krankheit. Dissert. Freiburg 1906. — K. THORBECKE, Der Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz. Dissert. Heidelberg 1905. — G. A. WATERMAN, The serum treatment of exophthalmic goiter. Boston med. and surg. Journ., 1906, August 16.

G. Buschan.

Bauchpalpation nach Thayer. THAYER von der Galveston-Universität in Texas hat eine Untersuchungsmethode für die Bauchorgane angegeben, welche es ermöglicht, ohne die üblichen Hilfsmittel der Narkose oder der Untersuchung im warmen Bade oft mit überraschender Deutlichkeit die inneren Abdominalorgane zu palpieren. THAYER untersucht die Kranken nicht in liegender Stellung, sondern läßt sie sitzen, und zwar so, daß die Fußsohlen möglichst gegeneinander gestemmt werden mit möglichst abstehenden Knien. Der Patient hält die Hände an den Waden oder allenfalls an den Knien, indem er die Ellbogen soviel wie möglich ausstreckt. »Der Vorteil dieser Stellung besteht darin, daß der obere Teil des Brustkastens erweitert ist und daß dadurch die Bewegungen des Zwerchfells ruhiger werden und die Bauchwand entspannt wird. Der Untersucher sitzt hinter dem Patienten, läßt das eine Bein herabhängen, das andere biegt er

im Knie ein, stemmt das Knie gegen das Kreuzbein oder gegen die Lendenwirbel des Kranken, wobei, wenn dieser Druck den Kranken belästigt, ein kleines Polster dazwischen geschoben werden kann. Dadurch kann der Kranke dem Untersuchungsdruck nicht ausweichen und der Untersuchende besitzt eine gute Schätzung des ausgeübten Druckes. Den Fuß seines gebeugten Knies stützt der Untersuchende auf das Knie der anderen Seite oder weiter unten am Bein oder schiebt ihn unter das Knie des freien Beines. Die Ärmel des Untersuchenden sollen aufgeschürzt sein, die Hände warm. Indem der Untersuchende über den unteren Rand des Brustkorbes und die Ränder des Beckens mit der flachen Hand streift, hat er ein Tastbild der Größe der dazwischen liegenden, zu untersuchenden Fläche. Man ermahnt den Kranken zum ruhigen Atmen und untersucht nun mit der jeweiligen flachen Hand erst oberflächlich, dann mehr in der Tiefe, dann mit dem Gegendruck der zweiten Hand, dann mit den Fingerspitzen oberflächlich und mit Druck in die Tiefe.«

Dieser wörtlichen Beschreibung Benedikts ist wenig hinzuzufügen. Wenn man sich erst einmal an die für den Patienten und für den Arzt etwas ungewöhnliche Lage gewöhnt hat, wird man häufig ausgezeichnete Resultate bei der Untersuchung erhalten. Man läßt den Patienten den Kopf nach vornüber neigen; als einen brauchbaren Kunstgriff möchte ich noch angeben, daß man den Patienten, nachdem man bereits die Hände um seinen Leib gelegt hat, mehrmals tief Luft holen läßt, wonach meist jede Spannung verschwunden ist.

Es ist selbstverständlich, daß diese Methode nur eine ergänzende Methode neben den übrigen Untersuchungsmethoden darstellt, die jedoch überall da, wo das warme Bad oder die Narkose aus äußeren Gründen nicht anwendbar sind, ein vorzügliches Ersatzmittel bildet. Es lassen sich sowohl der Leberrand, die vergrößerte Milz, Wandernieren, oft sogar der Uterus umgreifen, ebenso kann man sehr deutlich die kontrahierten Kolonpartien abtasten.

Literatur: Benedikt-Thayer, Methode der Bauchpalpation. Wiener med. Presse, 1906, Nr. 16.

G. Zuelzer.

Bauchverletzungen, Diagnose stumpfer. Die stumpfen Bauchverletzungen haben von jeher das Interesse der Chirurgen gefesselt und immer wieder zu neuen Arbeiten angeregt. Nicht als ob man heute über die einzuschlagende Therapie verschiedener Meinung wäre. Hier herrscht vielmehr im Gegenteil umgekehrt wie bei der Appendizitis darin völlige Einigkeit: ist die Diagnose gestellt, so ist das sofortige operative Aufsuchen dieser verletzten Stelle der einzig zweckmäßige und deshalb gebotene Weg. Beweis hierfür ist die vergleichende Statistik von Petry. Von 160 exspektativ behandelten traumatischen Darmperforationen starben 149 und von den 11 Überlebenden wurden 10 später wegen Kotabszeß und Kotfisteln operiert. Die Schwierigkeit der ganzen Frage liegt darin, die Diagnose an und für sich exakt zu präzisieren, und zwar so schnell, daß wir der konsekutiven Peritonitis zuvorkommen, welche mit einer rapiden, bis heute in ihrer Ursache nicht völlig ergründeten Schnelligkeit einsetzt und in ganz kurzer Zeit, häufig 24 Stunden, letal endet. Fand man doch schon bei Operationen 3 Stunden nach dem Trauma die gelähmten Darmschlingen hochrot injiziert und mit Fibringerinnseln und -Membranen belegt.

Theoretisch betrachtet, kann man erhoffen, daß die so schnell einsetzende Peritonitis zu sofortigen Adhäsionen führt, die das Loch verkleben und so weiteren Austritt von Darmsekret verhindern. Es mag vorkommen. Es ist jedoch hierauf kein sicherer Verlaß. Außerdem bleibt die Gefahr, daß die Adhäsionen später reißen und daß so eine sekundäre Peritonitis einsetzt. Die gleiche sekundäre Peritonitis droht da, wo nur eine Quetschung

der Darmwand eintrat. Denn man macht nur zu häufig die Erfahrung, daß diese schlecht ernährten Stellen später nekrotisch werden. Aber selbst wenn die Peritonitis ausbleibt, so drohen dem Kranken später die Gefahren der Darmstenose durch Narben oder der Darmknickung durch Adhäsionsstränge.

Die Gefährlichkeit und das Heimtückische der Verletzungen läßt über die Therapie keinen Zweifel; dieselbe richtig zu begründen ist in erster Linie Sache dessen, der den Verletzten zuerst untersucht. Von seiner Exaktheit, von seiner Erfahrung und Gründlichkeit hängt in vielen Fällen das Schicksal des Verunglückten ab. Man soll mit der Prognose um so vorsichtiger sein, weil nur allzu oft der Allgemeinzustand ein leichter ist und nur dem sorgfältigen Beobachter dies oder jenes Zeichen die Schwere der Verletzung andeutet, um ihn bei plötzlicher Verschlechterung vor Überraschungen zu bewahren. Weil aber gerade in den meisten Fällen zu einem Unfall zunächst der praktische Arzt gerufen, der auch entscheiden muß, so erscheint es berechtigt, in einem Werke wie der Realencyclopädie die Diagnose der stumpfen Bauchverletzung in einem besonderen Kapitel zusammenzufassen.

Es kann naturgemäß nur meine Aufgabe sein, auf die allgemeinen Symptome hinzuweisen, während die speziellen Erscheinungen der einzelnen Organe in den betreffenden Abschnitten einzusehen sind. Ich kann dies um so mehr, als es für die Diagnose nicht darauf ankommt, festzustellen, welches Organ ist verletzt — hier erlebt der Chirurg fast bei jeder Operation Überraschungen, die auf einer lokalen Fehldiagnose beruhen —, sondern darauf, ob die Verletzung eine derartige ist, daß operiert werden muß. Will man eine Einteilung versuchen, so kann man die Blutungen, besonders die parenchymatösen Blutungen, von den Verletzungen des Darmtraktus trennen. Man muß dabei nur stets daran denken, daß beide gemischt vorkommen.

1. Blutungen: Das häufig beängstigendste und das ganze Krankheitsbild beherrschende Anfangssymptom ist der Kollaps. Ob er durch Blutung oder Shockwirkung hervorgerufen, ist für den Chirurgen die wichtigste Frage. Denn leitet er bei dem durch Shock entstandenen Kollaps eine Narkose ein und laparotomiert er, so kann er das Leben des Verletzten schwer schädigen. Umgekehrt wendet er das einzig sichere Mittel bei einer profusen inneren Blutung, das Aufsuchen derselben, ihre lokale Stillung nicht an, so wird sich der Verletzte in vielen Fällen verbluten. Es fragt sich nun, sind wir in der Lage, beide Zustände durch klinische Symptome zu unterscheiden? Es ist dies sicher nicht immer leicht. Denn einmal kann der Kollaps durch beide Veranlassungen zugleich hervorgerufen sein und außerdem kann sich die Blutung bemerkbar machen in dem Momente, wo die Shockwirkung nachläßt und so gewissermaßen die eine Wirkung die andere klinisch ablöst. Gerade deshalb muß die erste Beobachtung möglichst exakt sein. Und wenn die Entscheidung schließlich Sache des Gefühles oder der Erfahrung ist, so behält doch die erste Beobachtung an und für sich ihren Wert und unschätzbare Bedeutung. Der Shock setzt meist sofort ein, und zwar gleich mit den schwersten Erscheinungen, die nicht in wenigen Zeiträumen letal endenden Blutungen werden in ihren Folgen erst allmählich in Erscheinung treten. Der Shock steht sofort nach der Verletzung als fertiges Bild in seinen grellsten Farben vor uns, während wir umgekehrt das Bild der Blutung vor unseren Augen sich entwickeln sehen. Ein Unterschied liegt vielleicht, obwohl man hier bereits vorsichtig sein muß, in dem Aussehen des Verletzten. Bei einer inneren Blutung sieht der Verletzte fahl und blaß aus. Seine Schleimhäute sind blutleer, er ist bei Bewußtsein und besonders zu Ende sehr ängstlich, unruhig, es treten Krämpfe ein. Bei Shockwirkung ist das Bewußtsein verloren, die Verletzten liegen still da und haben jene unheimliche livide bläuliche Farbe. Zu beachten ist differentialdiagnostisch be-

sonders die Beschaffenheit des Bauches. Die brettharte Spannung bei der Blutung, die weichen, elastischen, leicht eindrückbaren Bauchdecken bei Shock und ebenso der Unterschied im Erfolg der Therapie. Analeptika wie Kampferinjektionen werden beim Shock von Erfolg gekrönt sein, bei der Blutung indes, die nicht von selbst zum Stehen kam, ohne Nutzen sein. In dem baldigen Abklingen der Erscheinungen, vor allem in der Möglichkeit einer erfolgreichen, rein medikamentösen Beeinflussung liegt der wesentliche Unterschied beider Zustände.

Während im Anfang der Kollaps bei den Blutungen vorherrscht, kann man im weiteren Verlaufe das Ansammeln des Blutes in der Bauchhöhle beobachten. Das Blut senkt sich in der freien Bauchhöhle und tritt demgemäß in ihren tiefsten Punkten, den beiden Flanken, als Flüssigkeitsansammlung auf. Hier findet sich Dämpfung, während die Därme allmählich zur Mitte und nach oben getrieben werden. Die Dämpfung ist meist in beiden Flanken gleichzeitig und gleichmäßig ausgesprochen. Man kann sich indes besonders in der ersten Zeit sehr täuschen, wichtig ist es daher, auch die allmähliche Zunahme der Dämpfung feststellen zu können. Freilich darf man das eine dabei nicht vergessen, daß die Blutung bereits recht intensiv sein muß, bevor dieselbe als freies Exsudat nachzuweisen ist. Mit der Ansammlung der Flüssigkeit nimmt die brettharte Spannung der Bauchmuskeln in gleicher Weise zu.

In Betracht kommen für die Blutungen die subkutanen Rupturen der Leber und der Milz. Beide Organe, besonders aber das letztere liegt, so lange es nicht vergrößert, sehr stark geschützt unter den Rippenbögen. Demgemäß muß die ansetzende Gewalt auch eine sehr intensive sein und so findet man denn auch in der Anamnese am häufigsten Quetschung durch einen Eisenbahnpuffer, Überfahrungen durch einen Lastwagen. Verletzungen der Weichteile dieser Gegend, Kontusionen oder Frakturen der Rippenbögen weisen auf die Stelle hin. Treten alsdann neben den oben näher skizzierten Zeichen der Anämie brettharte Spannung der Bauchdecken, Dämpfung in den Flanken, besonders aber der der Verletzung entsprechenden hinzu, so kann man mit Bestimmtheit auf eine subkutane Leber- oder Milzverletzung rechnen. Erinnert sei daran, daß derartige Verletzungen häufig kompliziert sind mit Nierenquetschungen und Blutergüssen in die Pleura. Man hat daher stets auf den ersten Urin zu achten oder aber, wie bei jeder Bauchverletzung, bald den Stand der Blase zu kontrollieren, um alsdann nötigenfalls zu katheterisieren. Die Blutungen in die Pleura sind deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil hierdurch anfangs das Bild der reinen Anämie verwischt und durch Dyspnoe, vor allem aber die Cyanose leicht ein dem Shock ähnliches Bild vorgetäuscht werden kann. Ist die Leberverletzung kompliziert mit Gallenblasenzerreißung, so treten sehr bald die peritonitischen Erscheinungen in den Vordergrund. Nicht berücksichtigt habe ich bisher die Blutungen aus den Mesenterialgefäßen oder denen des großen Netzes. Sie dokumentieren sich, wenn allein ohne Darmzerreißung, was an und für sich durchaus nicht selten, durch die Anämie, durch die Dämpfung. Gerade derartige Verletzungen führen häufig zu sehr unangenehmen Täuschungen und falschen Beurteilungen der Prognose. Weil nämlich die verletzten Gefäße klein, so ist die Blutung gering, naturgemäß aber ständig, es kommt erst relativ spät zu den schweren Erscheinungen der Anämie und die Verletzungen machen anfangs einen leichten Eindruck. Später droht den betreffenden Darmteilen Gangrän durch Ernährungsstörungen und es kommt so zu plötzlich einsetzenden Spätperitonitiden.

Ich komme nunmehr zu den Verletzungen des Darmtraktus. Für diese hat man ganz bestimmte charakteristische Zeichen:

1. Die subkutanen Darmverletzungen kommen in den seltensten Fällen durch eine große, den ganzen Bauch in seiner Breite treffende Gewalt zu-

stande, vielmehr bei weitem häufiger durch eine stumpfspitzige Gewalt. Dieselbe stülpt die elastische Bauchdecke ein und preßt nun eine Darmschlinge oder auch mit Vorliebe den Magen gegen einen Knochen — Wirbelsäule, Beckenschaufel —, so daß dieser Darmteil nicht ausweichen kann. So finden wir einen großen Teil der Verletzungen am Kolon, der hinteren Magenwand. Letzteres ist deshalb wichtig, weil derartige Verletzungen versteckt liegen und daher leicht übersehen werden. Desgleichen stark gefährdet sind die oberen Darmschlingen. Diese Quetschungen sind prognostisch ungünstig, weil der Darminhalt hier hoch virulent ist. Um zwei Beispiele anzuführen, die ich operierte. Fall auf eine Schemelkante, Fall von einer Leiter auf einen mit spitzen Steinen gepflasterten Hof. Hieraus ergibt sich für die Anamnese, daß man durch ein genaues Fragen und eine Beschreibung des Zustandekommens der Verletzung bestimmte Rückschlüsse auf die Verletzung machen kann und objektiv die Schmerzen, die meist anfangs genau lokalisiert werden, auf die verletzte Stelle hinweisen. Erst später, nach Einsetzen der Peritonitis strahlen dieselben über das ganze Abdomen aus.

2. Der Shock tritt häufig nach der Verletzung sofort auf, er kann indes auch ganz fehlen. Es sind Fälle beobachtet worden, wo die Verletzten weiter arbeiteten, Wege zurücklegten und erst später zusammenbrachen. In einem von mir operierten Falle fehlte überhaupt bis zu der 8 Stunden nach der Verletzung erfolgten Operation jeder Shock. Desgleichen spricht seine Intensität durchaus nicht für die Größe der Verletzung. Im Gegenteil ist derselbe häufig umgekehrt leicht bei ganz schweren Abreißungen. Wichtig ist es und oft entscheidend, wenn er trotz Analeptika anhält.

3. Der Puls ist gelegentlich direkt nach der Verletzung erhöht, die Temperatur im Gegensatz normal oder subnormal. Es können alle Erscheinungen indes fehlen und man hüte sich, ein Zurückgehen der Pulszahl als gutes Omen aufzufassen. Es ist gleichgültig und häufig tritt bald wieder eine Erhöhung ein. Diese bedeutet das Einsetzen der Peritonitis. Sie erfolgt mit Anstieg der Temperatur, die Temperatur kann später ansteigen oder bleibt überhaupt regelrecht. Auf diese Tatsache kann nicht genug hingewiesen werden. Denn diese Kreuzung ist ein höchst ungünstiges Zeichen. Wer sich allein auf die Temperatur verläßt und übersieht, wie der Puls allmählich bis 130 steigt, wird in der Beurteilung der Verletzung schwere Fehler machen.

4. Gleich unzulässig ist anfangs das Erbrechen. Viele Autoren — vor allem Trendelenburg — unterscheiden Darmquetschung und Darmruptur nach dem Auftreten des frühzeitigen galligen Erbrechens. Zuverlässig ist dies Symptom indes nicht, fraglos kommen Fälle vor, wo auch bei der Darmruptur das Brechen fehlt. Ich habe einen Fall operiert, wo 3 Stunden nach der Verletzung lediglich mehrmaliges Aufstoßen auftrat, Erbrechen indes überhaupt nicht. Tritt dasselbe nach 6 Stunden auf, so rührt es bereits von der Peritonitis her. Es hört dann auch meist nicht mehr auf, folgt immer schneller, in den Pausen tritt Aufstoßen auf und die Zunge wird trocken. Kurzum, wir haben das klare Bild der Peritonitis vor uns. Angerer teilt den Standpunkt Trendelenburgs, er sah bei Darmrupturen ständig galliges Erbrechen, bei Quetschungen kein Erbrechen oder einmaliges Erbrechen von Speiseresten.

5. Trendelenburg legt besonderen Wert auf die bretttharte Spannung der Bauchmuskeln, die von den Franzosen bereits vorher als défense musculaire beschrieben. Der Leib ist trommelförmig, hart gespannt, äußerst schmerzhaft und diese Gespanntheit verhindert häufig jede genaue Palpation. Sicher ist diese défense musculaire eines der zuverlässigsten Zeichen der Bauchverletzung, das allerdings, wie ich oben entwickelte, auch bei Blutungen vorkommt, aber nie bei reinem Shock.



6. Die Verletzung des Darmes hebt ihrerseits die Peristaltik auf und es fehlt dementsprechend nachher Abgang von Stuhl und Darmgasen. Das Fehlen der Winde ist ein sehr zuverlässiges Zeichen der Darmruptur. Man müßte nun dementsprechend erwarten, daß durch das Eindringen der Gase in die freie Bauchhöhle Meteorismus auftritt, der so hochgradig werden kann, daß schließlich die Leberdämpfung aufgehoben ist. Es ist dies auch beobachtet, aber keineswegs in allen Fällen, und es hat seinen guten Grund. Die Darmschlingen kollabieren häufig nach dem Trauma und sind kontrahiert, daher treten keine Gase aus. Erst wenn die Peritonitis einsetzt, werden dieselben paretisch und demgemäß aufgebläht. Je nach der Intensität der Infektion wird diese Erscheinung früh oder schnell deutlich oder weniger augensichtlich auftreten.

Auf Grund dieser Symptome wird es in manchen Fällen leicht sein, die Diagnose der stumpfen Bauchverletzung zu stellen, wenigstens so weit, daß man sagen kann, es liegt eine intraabdominelle Verletzung vor, die einen chirurgischen Eingriff erfordert. Schwieriger ist es schon, zu entscheiden, handelt es sich um reine Blutung, um eine Darmverletzung oder beides zusammen, und an welcher Stelle sitzt dieselbe. Die Gefahr der Verletzungen besteht indes darin, daß kein einziges der aufgezählten Symptome so regelmäßig auftritt, daß man sagen kann, es ist soweit pathognostisch, daß, wenn es fehlt, eben die Diagnose auszuschließen ist. Im Gegenteil, in der Literatur lassen sich fortwährend Beispiele finden, in denen die wichtigsten Symptome fehlten. Um ein solches anzuführen, operierte Trendelenburg nur auf die brettharte Spannung der Bauchdecken und fand eine Darmperforation. Der Entschluß des Arztes muß aber unbedingt schnell und häufig nur auf ein einziges Symptom gestellt werden, denn, wie wir oben gesehen, bedeutet die Steigerung desselben, das Hinzutreten eines neuen, häufig das gefürchtete Einsetzen der Peritonitis, dem wir operativ zuvorkommen wollen. Getäuscht kann der Verletzte und durch ihn unwillkürlich der Arzt werden, wenn anfangs jeder Shock fehlt, wenn so der Kranke mit leichtem Schmerz der alten Tätigkeit nachgeht, bis dann unvermutet die Verschlimmerung einsetzt. Es kann nicht oft genug und nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß der anfängliche leichte Verlauf nicht gegen die Schwere der Verletzung spricht, daß im Gegenteil die geringste Verschlimmerung die allergrößte Bedeutung hat. Als Konsequenz für die Therapie ergeben sich zwei Maßregeln. Der Arzt soll da, wo es die Verhältnisse ergeben, unbedingt darauf dringen, daß ein derartig Verletzter in ein Krankenhaus aufgenommen wird oder zum mindesten unter Bedingungen gebracht wird, wo chirurgische Hilfe zur Stelle ist und nötigenfalls die Laparotomie sofort ausgeführt werden kann. Der Chirurg darf in zweifelhaften Fällen vor einer Probelaparotomie nicht zurückschrecken. Dank dem heutigen Fortschritt der Asepsis, der Technik der Bauchnaht ist eine solche ein relativ ungefährlicher Eingriff, der jedenfalls in keinem Verhältnis steht zu den Gefahren, denen wir einen Verletzten aussetzen, wenn wir gar nicht oder zu spät eingreifen. *Coste.*

Belloform. Ein Kondensationsprodukt von verschiedenen hochsiedenden Kohlenwasserstoffen, welches geringe Mengen Kresol enthält, mit Formaldehyd in Oleatsolution hat Niemann[1]) auf seine keimtötende Wirkung untersucht. Dieses Desinfiziens »Belloform« ist eine rote Flüssigkeit, die keinen unangenehmen Geruch besitzt. Sie löst sich in Alkohol und Wasser leicht. Verdünnte wässerige Lösungen sind durchsichtig und opalisieren gelblich, während stärkere Konzentrationen undurchsichtig sind, besonders wenn sie mit kalkhaltigem Leitungswasser hergestellt werden. Belloform ätzt oder reizt die Haut auch in konzentriertem Zustande nicht; es macht

die Hände meist glatt und schlüpfrig. Häufige Waschungen mit 2—3%igen Lösungen, durch Wochen fortgesetzt, greifen die Hände nicht an. Das Präparat besitzt auch auf Sporen eine hohe desinfizierende Wirkung und soll wenig toxisch sein. Instrumente werden nach HERBER [2]) nicht angegriffen. In der Tierheilkunde hat LUGINGER [3]) das Präparat innerlich und äußerlich mit Vorteil angewandt.

Literatur: [1]) NIEMANN, Allgem. med. Zentralztg., 1906, Nr. 9. — [2]) HERBER, Deutsche zahnärztl. Wochenschr., 1906, Nr. 17. — [3]) LUGINGER, Berliner tierärztl. Wochenschr., 1906, Nr. 8, letztere beiden zit. nach MERCKS Jahresberichten, 1906, pag. 60. *E. Frey.*

Biersches Verfahren in der Augenheilkunde. HOPPE in Köln hat die BIERsche Stauung bei Augenkrankheiten als Kopfstauung angewendet, und zwar bei verschiedenen Hornhautentzündungen, bei Conj. eczematosa, bei traumatischer Iridozyklitis. Er formuliert seine Erfahrungen in folgendem: Die Kopfstauung ist kein indifferentes Verfahren, es verlangt die Beherrschung der Technik und gewisse Vorsichtsmaßregeln; dann droht dem Auge kein Nachteil, doch soll man sie bei Leiden, die sich auf einfachere Weise heilen lassen, nicht anwenden, sondern nur bei schweren, anderen Behandlungsmitteln trotzenden Erkrankungen. Eine mehrstündige maßvolle Stauung pflanzt sich auf die Hüllen des Augapfels, in minderem Grade auch in das Augeninnere fort. In manchen Fällen erfolgte eine bemerkenswerte Minderung der entzündlichen Schmerzen, manchmal schien der Resorptionsvorgang beschleunigt zu werden; manche Fälle blieben unbeeinflußt. Die Wirkung des Atropins wird, vielleicht durch Verlegung der Tränenwege, verstärkt.

Die Ansichten über die Kopfstauung sind im ganzen geteilt (SCHIRMER, HALBEN, NIEDEN, AUGSTEIN, BAHR, MAYWEG, HUMMELSHEIM). Einzelne berichten über günstige Erfolge bei Orbital- und Tränensackentzündungen, bei drohender und ausgesprochener Panophthalmitis, KEPPLER hat Dakryocystitis durch Kopfstauung geheilt; RENNER beobachtete erhebliche Besserung bei unkomplizierter Keratitis diffusa (täglich Stauung 6—12 Stunden durch 2 bis 4 Wochen), nicht sicher war das Resultat bei Ulcus corn. serpens, während ekzematöse und katarrhalische Geschwüre sowie ältere Hornhautgeschwüre ohne Gefäßentwicklung nicht beeinflußt wurden. Andere erhielten nur negative Resultate.

Über die experimentellen Untersuchungen über Kopfstauung an Kaninchen, welche WESSELY (Berlin) und ERNST SCHULZE (Klinik Greifswald) ausführten, kann hier nicht ausführlich berichtet werden. Es trat anfangs Steigerung des intraokulären Druckes ein, der sich bald normalisierte und dann unter die Norm sank, auch geringe Vermehrung des Eiweißgehaltes im Kammerwasser, im ganzen aber nur eine sehr geringe Hyperämierung des Augeninnern. Dasselbe mußte von der Saugung über dem Orbitaleingang gesagt werden, welche wohl starkes Ödem der Lider und Hyperämie des äußeren Auges hervorrief, sowie Exophthalmus, aber keine deutliche Blutstauung im Augeninnern.

HESSE (Klinik DIMMER, Graz) berichtet über Erfahrungen, die er durh Saugung mit einer über den Orbitalrand angesetzten Glasglocke machte, die mittelst eines Kautschukrohres (in das man ein Manometer einschalten konnte) durch einen Ballon ausgeführt wurde. Es war eine Druckdifferenz von 20—50 *mm* Quecksilber notwendig. Bei geschlossenen Lidern war schon nach 5 Minuten die Haut stark gerötet, ödematös, nach $^1/_2$ Stunde bläulich verfärbt. Bei geöffnetem Auge wird die Bindehaut der Lider stark injiziert gequollen, die Lider stülpen sich um. An der Conj. bulbi entsteht Injektion und wässerige Chemose. Die Kornea erscheint »ödematös«, leicht matt. Oberflächliche und tiefe Gefäße in der Kornea wurden stärker ge-

füllt. In einem Falle von Ulcus corneae serpens erhielt er einen eklatanten Erfolg. Außerdem wurden Lidabszeß, Hordeolum und Tränensackeiterung günstig beeinflußt.

In einem neueren Aufsatze teilt HESSE weitere Erfahrungen von 22 Fällen von Ulcus serpens mit. Es wurde täglich 30 Minuten (in den ersten Fällen nur 5—10 Minuten) gesaugt, mit kleinen Pausen zwischen je 10 Minuten. Überall konnte eine günstige Beeinflussung festgestellt werden, wenn nicht Tränensackblennorrhöe im Spiele war. In diesem Falle erwies sich die Behandlung als nutzlos.

Die gleichen Versuche hat HOPPE an mehr als 30 Personen ausgeführt. Die Fälle betrafen fast durchwegs Eiterungsprozesse an den Lidern. Die Schmerzen verschwanden fast immer sofort, beginnende Hordeola gingen meist rasch und restlos zurück.

Über die Applikation einer kleinen Saugglocke an die Schläfe, die PETERS empfiehlt (s. vorigen Jahrgang, pag. 73), liegen keine neuen Veröffentlichungen vor. Meine zum Teil günstig scheinenden Resultate mit dieser Methode berechtigen mich bisher noch nicht zur Abgabe eines Urteiles.

Literatur: HOPPE, Einwirkungen der Stauungshyperämie als sog. Kopfstauung (nach BIER) auf das normale Auge und den Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., XLIV, Oktober 1906. — WESSELY, Über die Wirkung der BIERschen Kopfstauung auf das Auge im Tierexperiment. Bericht über die 23. Vers. der ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1906. Diskussion. Wiesbaden 1907. — ERNST SCHULZE, Über den Einfluß der BIERschen Halsstauung auf den intraokulären Druck. Zeitschr. f. Augenheilk., März 1907. — RENNER, Über BIERsche Stauungshyperämie bei Augenkrankheiten. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 2. — ROB. HESSE, Die Stauungshyperämie im Dienste der Augenheilkunde I. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk., Juni 1906, II. Mai 1907. — HOPPE, Über den Einfluß der Saughyperämie auf das gesunde Auge und den Verlauf gewisser Augenkrankheiten. Münchener med Wochenschr., 1906, Nr. 40. — KEPPLER, Münchener med. Wochenschr., 1905, 45—47.

v. Reuss.

Bioferrin. Eine besondere Stellung unter den Eisenmitteln erkennt WÜRTZ[1]) dem Bioferrin zu, welches Oxyhämoglobin und die Bestandteile des Serums in unverändertem Zustande nach den Angaben von CLOETTA und SIEGERT enthält. Er fand es bei der alimentären Anämie der Säuglinge durch zu lange fortgesetzte ausschließliche Milchnahrung gut wirksam. Ebenfalls bei Kindern wandte HERZOG[2]) in der Heidelberger Kinderklinik das Bioferrin mit gutem Erfolge an. Ferner liegt ein lobender Bericht von LASER[3]) vor.

Literatur: [1]) WÜRTZ, Med. Klinik, 1906, Nr. 51, pag. 1339. — [2]) HERZOG, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 28, pag. 1119. — [3]) LASER, Die Therapie der Gegenwart, Dezember 1906, pag. 576.

E. Frey.

Bioson ist ein Eiweiß-Eisen-Lezithinpräparat, über welches schon in EULENBURGS Jahrbüchern, 1906, XIII, 4. Jahrg., pag. 83, berichtet wurde. Dieses neue Nährpräparat, das hauptsächlich ein Kaseïnpräparat ist, scheint in der Praxis sehr viel angewandt zu werden. Es stellt ein graubraunes, feines Pulver dar, das sich im Wasser, besonders beim Erwärmen, fast vollständig löst. Hergestellt wird das Kaseïn aus der Milch dadurch, daß nach dem Ablaufen aus der Zentrifuge die Milch mit einer Reinkultur von Milchsäurebakterien geimpft wird, wodurch das Kaseïn gerinnt und sich von der Molke trennt. Dann wird es in ventilierten, geheizten Trockenkammern getrocknet und pulverisiert. Nach einem Ausnutzungsversuche von v. NOORDEN[1]) wurde bei einem Falle von Chlorose das Bioson ebensogut verbraucht wie das Eiweiß des Fleisches. Der Eisengehalt des Biosons beträgt 0·24%, der Gehalt an Lezithin 1·27%. 1 *kg* = 6 M. Eine zusammenfassende Übersicht über die Erfolge, welche mit Bioson erzielt worden sind, hat MARX[2]) gegeben; danach ist es mit Nutzen in Fällen von Chlorose und Anämien, Magen- und Darmkrankheiten, fieberhaften Erkrankungen und in der Rekonvaleszenz bei Nervosität, Neurasthenie nnd beginnender Phthise angewandt

worden. Auch als Nährklysma kann man Bioson in folgender Weise verwenden: 50 *g* Bioson im $^1/_2$ *l* halb Wasser und Milch gelöst, dazu etwas Kochsalz und $^1/_2$ Eidotter und einen Teelöffel Kochsalz. Mit dieser Mischung, auf 39° erwärmt, hat MÜLLER ein keuchhustenkrankes Kind 10 Tage lang ausschließlich ernährt.

Literatur: [1]) v. NOORDEN, Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 22. — [2]) MARX, Therap. Monatsh., Dezember 1906, pag. 605. *E. Frey.*

Blasensteine, Therapie der. *A. Medikamentöse Behandlung.* Die Theorie der Entstehung der Blasensteine gibt uns ganz bestimmte Fingerzeige für die medikamentöse Behandlung derselben, erklärt uns vor allem die engen Grenzen unseres Könnens in dieser Hinsicht. Von allen Hypothesen, die aufgestellt sind, gelten 3 Sätze wohl heute als feststehend und allgemein anerkannt für die Entstehung der Blasensteine.

1. Es muß ein Steinbildner vorhanden sein, das heißt nicht ein fremder Stoff, sondern ein solcher, der auch im normalen Urin vorkommt. Nicht seine Überproduktion führt zur Steinbildung, sondern die Änderung seiner Löslichkeit im Urin. Während er normalerweise gebunden ist, fällt er jetzt als unlöslicher, fester Bestandteil aus.

2. Für gewöhnlich wird die gut funktionierende Blase mit diesen Elementen fertig und dieselben werden mit dem Harn per vias naturales entleert. Erst wenn eine Harnstauung vorhanden ist, bleiben und stagnieren dieselben in der Blase. Diese stagnierenden Momente können die mannigfaltigsten sein: Phimosen, Prostatahypertrophie, Strikturen. So erklärt es sich auch, was man empirisch wußte, daß Steinbildung mit Vorliebe in frühester Jugend und im höheren Mannesalter vorkommt, daß die Erkrankung bei Männern relativ häufiger als bei Frauen beobachtet ist.

Es bedarf indes noch eines dritten Momentes, des Vorhandenseins einer Substanz, an welche sich die Sedimente ankristallisieren können. Hierhin gehören die feinen Nierensteine, Nierengrieß, welche in der Blase liegen bleiben, nach SONNENBURG eine der häufigsten Ursachen, ferner Fremdkörper, die von außen in die Blase eingeführt werden, sei es zu masturbantischen Zwecken, Haarnadeln etc., oder zu therapeutischen, Bougies und Katheter, sei es, daß letztere völlig abbrechen und zurückbleiben, oder daß nur ganz feine Partikel abblättern. Endlich können gelegentlich Schleimklümpchen, feine Blutkoageln den Kern bilden. Es ist interessant, daß sich an Blasenpapillome nie Steine ankristallisieren, sondern erst in dem Augenblicke, wo dieselben abgestorben sind und so als tote Körper in der Blase liegen bleiben. Während es sich somit nach diesen Anschauungen um ein totes Material handelt, nehmen EBSTEIN und POSENER an, daß eine organische Gerüstsubstanz vorhanden ist, die den Stein völlig durchsetzt wie das Fasergerüste ein Baumblatt und der kristallinischen Substanz so eine feste Stütze gibt. Dieselbe soll ihrer chemischen Zusammensetzung nach ein Eiweißkörper sein. Wäre diese Annahme richtig, so müßte es auch gelingen, selbst große Steine medikamentös zu beeinflussen. Denn wäre wirklich eine solche stützende Eiweißsubstanz vorhanden, so müßte es gelingen, durch eine das Eiweiß zerstörende Substanz das Gerüst aufzulösen, den Steinbildner zum Ausfall zu bringen. Nun führen aber alkalische Wässer bei Phosphatsteinen nicht zur Zerstörung, sondern im Gegenteil, dieselben verschlimmern das Grundleiden. Diese Erwägungen führt ULTZMANN besonders gegen die EBSTEINsche Theorie ins Feld. Es gelingt somit bisher unserer medikamentösen Therapie nicht, große Steine aufzulösen. Wohl kann man indes hoffen, kleine Steine zum Zerfall zu bringen, natürlich nur nach Feststellung des Chemismus eines Steines. Die Art der Untersuchung ersieht man am besten aus dem von ULTZMANN in seinem Werke Krankheiten der Harnblase angegebenen Schema.



Verbrennlich	Das Pulver verbrennt ohne sichtbare Flamme und Geruch	Die Murexidprobe mit Ammoniak purpurrot, mit Kalilauge purpurviolett	Harnsäure und harnsaure Salze
		Die Murexidprobe mit Ammoniak gelb, mit Kalilauge orangefarben	Xanthin
	Das Pulver verbrennt mit schwach leuchtender blauer Farbe und mit Geruch nach brennendem Schwefel und Fett oder Asa foetida		Zystin
Nicht verbrennlich	Das native Pulver braust mit Chlorwasserstoff		Kohlensaurer Kalk
	Das native Pulver braust nicht mit Chlorwasserstoffsäure	Das geglühte Pulver braust mit Chlorwasserstoffsäure	Oxalsaurer Kalk
		Das geglühte Pulver braust nicht mit Chlorwasserstoffsäure	Erdphosphate

Je nachdem wir einen Uratstein oder ein Phosphat vor uns haben, wird die Therapie eine verschiedene sein. Bei ersteren kann man einen gewissen Erfolg von den Alkalien erwarten. Demgemäß verordnet man vegetabilische Nahrung, Milchdiät und von Wässern Vichy, Karlsbad und die Helenenquelle in Wildungen. Umgekehrt bei Phosphaten Fleischdiät, Zitronenkuren und von Quellen die Säuerlinge. Viel wichtiger ist es aber, die zur Steinbildung führenden Momente zu beseitigen. Je nachdem der Harn auffallend stark alkalisch reagiert oder umgekehrt seine Reaktion stark sauer, so wird man prophylaktisch im oben genannten Sinne eine Diät verordnen, Getränke verbieten, z. B. bei Uraten Wein. So empfiehlt Ultzmann bei Uraturie Natrii phosphorici, bicarbonici aa. 45·0, Lithii carbonici 10·0 2mal täglich einen halben Kaffeelöffel auf ein Glas Wasser. Umgekehrt 20—30 Tropfen Acid. hydrochlorici diluti auf ein halbes Glas Wasser. Von ebensogroßer Wichtigkeit ist es, festzustellen, worauf die Harnstauung beruht. Sehr häufig übersehen wird bei kleinen Kindern die Phimose, bei älteren Personen ist nach Prostatahypertrophie-Strikturen zu fahnden und ganz sicher nicht unwesentlich, die Lebensweise möglichst zu regeln und für Stoffwechsel und Stuhlgang Sorge zu tragen. In erhöhtem Maße sind naturgemäß derartige prophylaktische Maßregeln erforderlich zur Verhütung von Rezidiven nach Operationen. Denn man darf ja nie vergessen, daß ein Stein in gewissem Sinne ja lediglich ein Symptom für ein bestehendes Grundleiden, die Diathese, ist und daß dementsprechend eine Lithotripsie z. B. dieses Symptom beseitigt, nicht aber die Neigung zur Harnveränderung und zur Harnstauung.

B. Lithotripsie. Zwei Momente sind es, in welchen sich die heutige Auffassung der Technik der Lithotripsie von früheren Zeiten unterscheidet. Wir verwerfen alle Instrummente, welche gerade Stäbe sind, weil sie dem anatomischen Verlauf der Harnröhre hinsichtlich ihrer verschiedenen Biegungen widersprechen. Dieselben müssen unter gewaltsamer Dehnung der Harnröhre eingeführt werden und können so nur allzu leicht zu schweren Verletzungen derselben führen. Das Prototyp der modernen Instrumente ist der Percuteur von Heurteloup. Auf seinem Prinzip sind alle anderen aufgebaut.

Früher war es Grundsatz, den Stein wo möglich in mehreren Sitzungen zu zerkleinern und alsdann die Trümmer in der Blase zu lassen, um ihre Ausstoßung im wesentlichen der Natur und der Kraft der Blase zu überlassen. Man kann sich denken, daß so die Komplikationen und Nachkrankheiten der Lithrotripsie häufig waren, vor allem die Zystitis in ihrer Steigerung zur Nephritis oder Sepsis, und kann es verstehen, daß mit der Errungenschaft der Antisepsis die Chirurgen die direkte Eröffnung der Blase besonders bei großen Steinen vorzogen.

Die Furcht vor der direkten Entfernung der Trümmer beruht indes auf einer falschen Vorstellung von der Weite und Dehnbarkeit der Harnröhre. Erst als man durch anatomische Arbeiten sich über ihre Weite klar wurde, drang die BIGELOWsche Anschauung durch; die Lithapalaxie, das heißt die Zertrümmerung möglichst in einer Sitzung mit sofort anschließender Evakuation aller Trümmer ist die Methode der Neuzeit. Die hierzu notwendigen Instrumente sind Real-Encyclopädie, IV. Aufl., Bd. II, S. 539 ff. genau beschrieben. Näher eingehen möchte ich nur auf die Technik selbst. Der erste Grundsatz muß Sauberkeit sein genau in demselben Sinne wie bei jeder aseptischen Operation. Die Instrumente werden ausgekocht oder in heißem Dampf sterilisiert oder, soweit dies nicht möglich — Evakuatoren —, mit Alkohol und nachfolgend Sublimat oder steriler Borlösung gereinigt. Sehr lesenswert ist das Werk HÜTTNERS »Asepsis in der Behandlung der Harnleiden«.

Die Operation wird wenigstens bei größeren Steinen ohne jedes Narkotikum nicht möglich sein, man kann indes die zentrale tiefe Narkose vermeiden, welche den einen großen Fehler hat, daß die Kranken überhaupt von jedem Schmerz naturgemäß unberührt bleiben und daß man so schwere Verletzungen anrichten kann, ohne durch Gefühlsäußerungen des Kranken aufmerksam gemacht zu werden. Die Kokainisierung der Blase ist oft versucht, aber, abgesehen von ihrer Gefährlichkeit der Intoxikation, nicht wirksam, weil man zu große Dosen gebraucht. Es werden daher die subkutanen Injektionen vorgezogen. ZUCKERKANDL empfiehlt warme Klysmata von Antipyrinlösungen von 2·5—25·0 50°; er operierte stets mit dieser und konnte so indirekt die Blase analgetisch machen. Man darf aber nicht vergessen, daß der Kranke soweit narkotisiert sein muß, daß er ruhig liegt und sich nicht gegen die Operation wegen Schmerzen durch irgendwelche Bewegungen wehrt. Denn dann ist jedes ruhige Operieren unmöglich. Der Blaseninhalt selbst muß aseptisch sein; in dieser Förderung liegen von vornherein gewisse Grenzen der Operation, denn dieselbe ist bei schwerer Zystitis kontraindiziert (vgl. pag. 75). Die leichte Zystitis wird man vorher entweder durch Diuretika zu beseitigen versuchen oder aber die Blase gehörig ausspülen. Es genügt vielfach steriles Wasser und hinterher eine 4%ige Borlösung. KÖNIG empfiehlt $1^1/_2$%ige Karbollösungen, GUYON Höllensteinlösungen. Diese Spülungen werden kurz vor der Operation gemacht, damit man einen gewissen Rest in der Blase zurücklassen kann. Ist der Urin nicht getrübt, so werden von vielen Chirurgen überhaupt jede Spülungen vermieden und dem Kranken einfach aufgegeben, zwei Stunden vorher nicht mehr zu urinieren. Denn dann sind etwa 200 *g* Urin in der Blase angesammelt, freilich ganz zuverlässig ist es nicht.

In seinem geradezu klassisch gewordenen Werk über Lithotripsie gibt GUYON den Rat, sich nicht an eine bestimmte Anzahl von Gramm zu halten, sondern sich lediglich nach dem Volumen des Steines und der Empfindlichkeit der Blase zu richten. Niemals darf dieselbe in Spannung versetzt werden, denn diese löst unfehlbar Kontraktionen aus. Man soll mit der Injektion dann einhalten, sobald der Kolben der Spritze nicht mehr von selbst gleitet, sondern ein Widerstand eintritt. Früher hat man die Harnröhre durch 8tägiges Katheterisieren sowie Bougieren zur Operation

weiten wollen; ich glaube, daß heute dieses Vorgehen meist nicht mehr geübt wird, es hat auch sicher die eine Schattenseite, daß man artifiziell eine Cystitis machen kann. Es sollte nicht sein, es kommt aber doch vor. Die unmittelbare Vorbereitung zur Operation besteht in einer zweckmäßigen Lagerung, am besten auf einem gewöhnlichen Operationstisch mit Drehvorrichtung, so daß man das Becken leicht hochlagern kann. Muß man ausnahmsweise im Bett operieren, empfiehlt es sich, unter die Matratzen ein Brett unterzulegen, damit der Kranke nicht ausweichen kann. Die Genitalien, insonderheit die Eichel müssen sorgsam gereinigt werden.

In der Beschreibung der Technik der Einführung der gebogenen Instrumente folge ich dem Lehrbuche GUYONS, dessen Lektüre — es ist deutsch übersetzt — jedem, der sich mit der Technik beschäftigt, dringendst empfohlen sei.

Der I. Akt der Einführung entspricht den gewöhnlichen Regeln des Katheterismus. Man kann sich durch leichte Seitenbewegungen davon überzeugen, daß man wirklich in der Blase ist, und orientiert sich über ihre Größe und Ausdehnung, indem man den Blasenboden zu erreichen sucht. Je höher man das periphere Ende heben muß, um so mehr muß man auf eine weite geräumige Blase rechnen, und umgekehrt beweist ein nur kurzes Heben des Pavillons, daß dieselbe klein ist.

II. Akt: Das Öffnen des Lithotriptors und Einstellen des Steines je nach Lage und Größe desselben: 1. Zunächst führt man das geschlossene Instrument in der longitudinalen Achse bis an die hintere Blasenwand, fixiert den hinteren weiblichen Teil und zieht den im weiblichen laufenden männlichen Teil noch vorn zur Symphyse. Ist der Stein klein, so wird er häufig zwischen die Branchen treten und man kann ihn durch Zurückdrehen des männlichen Teiles einstellen. 2. Gelingt es nicht, neben demselben mit dem Instrument bis an die hintere Blasenwand vorzudringen, so daß es so zwischen Stein und vordere Blasenwand zu liegen kommt, so fixiert man jetzt den männlichen Teil, indem man dem Instrument eine geringe Abweichung nach links oder rechts von der longitudinalen Achse gibt und den weiblichen Teil hinter den Stein schiebt. Fühlt man, daß der Stein vom weiblichen Teil umgangen ist, wird er im Querdurchmesser gefaßt und nunmehr der männliche Teil gegen den Stein und weiblichen Teil geschraubt. 3. Die dritte Möglichkeit ist, daß der Stein an der hinteren Blasenwand haftet, alsdann muß man versuchen, mit dem weiblichen Teil die hintere Blasenwand zurückzudrängen, ein nicht ganz ungefährliches Vorgehen, das daher mit größter Vorsicht ausgeführt werden muß. Man kann gerade hier sich das Einstellen erleichtern durch leise Erschütterung und ganz feine Bewegungen des Instrumentes. Das Fassen des Steines kann nach GUYON direkt oder indirekt erreicht werden.

1. Der Stein liegt im allgemeinen nach Analogie der Fremdkörper im transversalen Durchmesser in der Mittellinie oder seitlich davon. Er stellt sich bei leichten Bewegungen in diesem Sinne auch bei gar nicht großen Exkursionen ein. Schwieriger ist es, die einzelnen kleinen Fragmente einzustellen. 2. Indirekt stellt man den Stein ein, indem man das Instrument feststellt und festhält und nur durch Stöße gegen das Becken den Stein in Bewegung setzt. Kleine und weiche Steine kann man mit der Hand zerdrücken, härtere durch den Triebschlüssel oder die Schraube. Man soll sich vorher durch leichte Bewegungen davon überzeugen, daß die Blasenschleimhaut nicht irgendwie mitgefaßt ist. Man hüte sich nur vor zu forcierten Bewegungen, da sonst das Instrument abbrechen oder sich so weit verbiegen kann, daß eine Sectio alta nötig wird. Kommt man nicht weiter, so muß man zum Hammer greifen. Nicht gewaltsam, sondern mit kurzen, kleinen Schlägen, denn der Stein soll nicht zerschlagen werden, »sondern die mole-

kulare Erschütterung verändert die Bedingungen der Resistenz«. GUYON empfiehlt somit ein auch sonst bekanntes physikalisches Gesetz, daß man mit fortgesetzten kleinen Erschütterungen weiter kommt und mehr erreicht bei der Zerkleinerung eines harten Gegenstandes als mit einem gewaltsamen Schlage. Die Hammerschläge sollen nur vorbereitend wirken und die Schraube soll schließlich doch den Rest der Arbeit besorgen. Ist der Stein zertrümmert, so werden seine Fragmente so lange verkleinert, bis dieselben schließlich die Harnröhre bequem passieren. Die ganze Zertrümmerung versucht man heute in einer Sitzung vorzunehmen und ebenfalls alle Trümmer sofort zu entleeren. Während man früher fast mit Sicherheit mit dem »Harnfieber« rechnete, erwartet man heute einen aseptischen Verlauf. Man versucht zunächst die Auswaschung. Hierzu gehört ein möglichst weiter Katheter, eine Spritze und reichliche Mengen einer sterilisierten Kochsalzlösung oder antiseptischen Flüssigkeit, die gut temperiert ist. Es empfiehlt sich daher, zu der Operation einen der vielen Apparate zur Sterilisation von Flüssigkeiten und zu genauer Regelung ihrer Temperatur zu besitzen. GUYON empfiehlt, umgekehrt wie bei dem ersten Akte der Zertrümmerung. die Blase stark zu füllen, um sie so zu Kontraktionen anzureizen, damit die Austreibung der Flüssigkeit erleichtert wird. Sie sollen so lange fortgesetzt werden, bis die Flüssigkeit klar abfließt. Sind dann noch Trümmer vorhanden, so erfolgt wiederum in derselben Sitzung die Evakuation.

Die Technik ihrer Ausführung blieb unverändert, desgleichen im wesentlichen die Anschauung über die Nachbehandlung, sie ist um so einfacher, wenn man den heutigen Standpunkt teilt, möglichst die ganze Lithapalaxie in einer Sitzung vorzunehmen.

C. Überblick über die Anwendbarkeit der einzelnen Verfahren. Desgleichen möchte ich in diesem Nachtrage hinsichtlich der Technik der rein operativen Verfahren auf den Aufsatz von ENGLISCH hinweisen und lediglich näher darauf eingehen, welchem Verfahren man heute im einzelnen den Vorzug gibt. Verfolgt man die Geschichte der Steinentfernung, so bemerkt man ein auffallendes Schwanken in der Vorliebe für die einzelnen Methoden. Heftige Kontroversen zwischen den Anhängern der einzelnen Verfahren ziehen sich durch die ganze Literatur dieses Kapitels. Zunächst herrscht die Lithotripsie vor, die aber in mehreren Sitzungen ohne nachfolgende Evakuation ausgeführt wird, die operativen Verfahren stehen im Hintergrunde. Durch die teilweisen Mißerfolge — dieselben beruhen auf den zu langen Zwischenräumen zwischen den einzelnen Sitzungen und die hierdurch hervorgerufene Zystitis, dem Zurückbleiben von Steintrümmern und einer nicht genügenden Auswahl geeigneter Fälle — gewinnen die operativen Verfahren den Vorsprung. Die Sectio alta verdrängt nach Einführung der Antisepsis alle anderen Methoden. Ihre Mängel auf der einen Seite, ihre größere Gefährlichkeit lassen sie alsbald wieder mehr zurücktreten hinter der ungefährlicheren Sectio perinealis mediana und durch die Verfeinerung des Verfahrens der Lithotripsie, kurz der Ausbreitung der von BIGELOW angegebenen Lithapalaxie. Es würde mich zu weit führen, auf die einzelnen Begründungen in dieser Kontroverse einzugehen, ich muß mich darauf beschränken, in Kürze den modernen Standpunkt, wie er wohl heute fast allgemein vertreten wird, zu skizzieren. Man kann wohl als allgemeinen Grundsatz die von FRISCH aufgestellte These anerkennen: »Die Zertrümmerung ist in jedem Falle grundsätzlich zuerst zu versuchen, sie geht somit den eigentlichen operativen Verfahren voraus, wenn nicht bestimmte Kontraindikationen vorhanden sind, und zwar:

1. bei so enger Passage der Harnröhre, daß die Einführung der weiten Instrumente — denn solche muß man einführen — unmöglich ist oder mit solchen Schwierigkeiten verknüpft, daß man mit denselben bei der Einfüh-

rung fortgesetzt zu kämpfen hat. Verengerungen am Orificium externum kann man ja leicht durch einen Scherenschlag beseitigen, nicht hingegen häufig die Strikturen;

2. bei hochgradiger Prostatahypertrophie, welche ebenfalls die Einführung erschwert. Diese beiden Kontraindikationen sind absolute und verstehen sich eigentlich von selbst. Es folgen drei weitere, mehr relative Kontraindikationen. Es sind dies Kontraindikationen, die auf der Beschaffenheit des Steines selbst und seiner Beziehung zur Blase beruhen. 1. Wenn der Stein hart ist, daß er der Zerkleinerung in der Blase einen zu großen Widerstand entgegensetzt. Hier kann man eventuell einen Versuch machen. Die Gefahr besteht darin, daß das Instrument abbricht oder sich stark verbiegt, so daß es, ohne schwere Verletzungen zu machen, nicht wieder entfernt werden kann. 2. Wenn der Stein nicht frei in der Blase beweglich ist, sondern adhärent, wie z. B. der Maulbeerstein, welcher durch seine scharfen Kanten zur Ulzeration der Schleimhaut führte und allmählich dann wie fest verwachsen mit der Blase erscheint. Ein Stein kann in einem wahren Divertikel eingekeilt sein oder aber zwischen den Trabekeln der Blase liegen. Hier muß man gerade besonders vorsichtig sein, da bei der Trabekelblase die Blasenwand zwischen den Trabekeln auffallend dünn zu sein pflegt und demgemäß leicht verletzbar ist. 3. Bei starker Cystitis, besonders auch wenn dieselbe bereits aszendierend auf die Nieren übergriff. Hier kann die Lithotripsie die Cystitis nur steigern, während gerade die Eröffnung der Blase den Katarrh am besten zu beseitigen imstande ist.

Den Vorzug vor der Lithotripsie besitzt heute naturgemäß die Lithapalaxie, weil dieselbe bei strenger Beobachtung der Kontraindikation der relativ ungefährlichste Eingriff ist. Sie ist das kürzeste Verfahren, indem sie meist in einem Tage erledigt wird, sie kann ohne zentrale Narkose vorgenommen werden, die Nachbehandlung ist relativ einfach und vor allem ist der Kranke nicht für längere Zeit an das Bett gefesselt. Dies ist aber um so wichtiger, weil es sich so häufig um ältere Patienten handelt.

Von den operativen Verfahren gibt die Sectio alta die größte Übersicht über die Blase, besonders auch wenn man die neueste Schnittführung wählt, parallel und dicht über der Symphyse mit eventueller Durchtrennung der beiden M. recti. Man kann so das Innere der Blase nach allen Richtungen hin überblicken, ableuchten und abtasten und hat vor allem in der Heberdrainage mit nur teilweisem Verschlusse der Wunde ein vorzügliches Mittel zur Bekämpfung der Cystitis. Die Blase ist still gestellt, hierdurch werden vor allem die quälenden Schmerzen beeinflußt, sie ist auch gewissermaßen außer Tätigkeit gesetzt und jeder Urin fließt sofort ab. Dafür ist aber die Sectio alta das eingreifendste Verfahren, sie ist technisch am schwierigsten, sie kann ohne zentrale Narkose nicht ausgeführt werden und fesselt den Kranken am längsten dauernd an das Bett. Berechnet man doch die Durchschnittsbehandlung mindestens auf 30 Tage. Auch läßt sich nicht verhehlen, daß auch die exakteste Nahtmethode nicht vor der Blasenfistel schützt, diese vielmehr trotz der mannigfaltigsten Nachoperationen bestehen bleibt. Die Chancen sind in dieser Hinsicht um so schlechter, je intensiver die Cystitis ist. Die Methode bleibt trotzdem das souveräne Mittel bei allen Divertikelsteinen und adhärenten Steinen bei großen, harten, nicht zu zertrümmernden Steinen und endlich bei schwerer Cystitis. Hier kann allerdings auch die Sectio perinealis mediana gute Dienste leisten, besonders bei geschwächtem Organismus älterer Personen, besonders deshalb, weil der Eingriff nicht so schwer ist und vor allem die Kranken nicht so lange an das Bett gefesselt sind. Man kann vorteilhaft das Verfahren mit der Lithapalaxie bei Passagestörungen verwenden, indem man die Harnröhre hinter derselben freilegt und nun von dort aus den Stein zertrümmert. Die Harnröhre ist in diesen

Teilen besonders leicht zu dehnen und der Abfluß des Urins naturgemäß als vom tiefsten Punkte ausgehend am leichtesten zu sichern. Umgekehrt ist die Übersicht weniger gut. Die anderen Verfahren gehören heute der Geschichte an, wenigstens fand ich außer der Sectio perinealis lateralis, die auch heute nur noch von einigen russischen Autoren empfohlen wird, keine Notizen über ihre Anwendung in den letzten 10 Jahren. Grund hierfür: man kann sehr leicht schwere Nebenverletzungen machen, die Samenblase kann leicht angeschnitten werden, und da man wesentlich im Dunklen arbeitet, so kann leicht einer der gerade seitwärts laufenden Äste der Art. perinaei superficialis getroffen werden. Erfahrungsgemäß kommt schließlich häufig eine sehr unangenehme, tiefgehende Beckenphlegmone vor, die wegen der Nachbarschaft des Peritoneums um so gefährlicher ist, weil sich der Eiter in den Taschen und Buchten leicht ansammelt und staut. Wir sind heute in der Lage, nicht allein das Vorhandensein eines Blasensteines festzustellen, sondern darüber hinaus die Größe des Steines, seine Konsistenz und seine Beziehungen zur Blasenwand genau festzustellen, dank dem Röntgenverfahren und der Cystoskopie, auf welche beide ich daher noch kurz einzugehen habe. Auf einen Blasenstein leiten ja bekanntermaßen im wesentlichen vier Symptome hin — Schmerz, Störung der Miktion, Blutung, Cystitis. Von ihnen können die beiden letzten ganz fehlen, während Schmerz und Harndrang in der Art ihres Auftretens höchst charakteristisch sind. In früherer Zeit war man alsdann bei dem Verdacht im wesentlichen allein auf die Sondenuntersuchung angewiesen, die ihre Grenzen hat bei Passagestörungen bei Kleinheit der Harnröhre bei Kindern. Heute wird unsere Diagnose wesentlich gefördert, zunächst durch das Röntgogramm. Kümmell berichtete über die Fortschritte in dieser Hinsicht auf dem vorletzten Röntgenkongreß: »Es gelingt, die Blasensteine in allen Fällen mit großer Deutlichkeit darzustellen. Die Schärfe hängt naturgemäß ab von der Dicke, der Weichheit und der chemischen Zusammensetzung der Steine. Oxalate und harnsaure Steine sind weniger leicht durchgängig als Phosphate. Am meisten bewährte sich nach Casper die Methode bei Kindern, was naturgemäß um so wichtiger ist, weil hier die Sondenuntersuchung und Cystoskopie im Stiche läßt. Letztere ergänzt und erweitert sonst die Diagnose wesentlich. Wir können zunächst die Zahl der Steine bestimmen und ihre Größe, ihre Oberfläche und Verschieblichkeit in der Blase. So sehen wir vor allem auch, ob der Stein etwa zwischen Trabekeln eingekeilt liegt, ob er im Divertikel steckt oder endlich mit der Blasenwand adhärent ist. Diese Differentialdiagnose ist aber heute um so wichtiger, weil sie der Lithotripsie ihre Grenzen setzt und für die operativen Verfahren spricht. Sehr wesentliche Dienste leistet dieselbe auch nach Schluß der therapeutischen Maßnahmen, da wir durch eine Durchleuchtung bestimmen können, ob etwa noch Steinreste zurückgeblieben sind. Ich möchte diesen Nachtrag über die Therapie der Blasensteine nicht schließen, ohne kurz auf die Nachbehandlung der Operationen einzugehen. Was diese zunächst bei der Sectio perinealis betrifft, so besteht dieselbe in erster Linie in der Fürsorge für Sauberkeit der Wunde. Man wird daher zunächst versuchen, für die ersten 5—6 Tage den Stuhlgang anzuhalten, indem man flüssige Diät gibt und größere Dosen von Opium, damit nicht gerade anfangs eine Beschmutzung der Wunde mit Kot erfolgt. Denn erfahrungsgemäß neigen dieselben nur anfangs zur Infektion, während dieselben später, wenn erst mit Granulationen bedeckt, Infektionskeime leichter vertragen. Man muß ferner gerade anfangs dafür sorgen, daß weder Harnstauung in der Blase eintritt, noch die Wunde mit Harn dauernd in Berührung kommt, der hier stagniert und sich zersetzt. So tritt leicht Harninfiltration und Beckenphlegmone ein. Es empfiehlt sich daher am besten, einen langen Schlauch in die Blase einzulegen, der womöglich

in ein am Boden stehendes Gefäß reicht, das mit Wasser gefüllt ist, um so eine Heberdrainage zu erzielen. Von anderer Seite wird diese Dauerdrainage verworfen, weil jeder länger liegende Katheter sich leicht inkrustiert und so erst recht reizend auf die Blase wirkt. Man hat es daher versucht, die Blasenschleimhaut lippenförmig an die Wundfläche anzunähen. Die Nähte schneiden zwar später durch, eine Fistelbildung bleibt so aus, nur sind anfangs die Wundflächen vor Harnbeschmutzung geschützt. Die Furcht vor dieser Infektion war früher so groß, daß man zweiseitig operierte und mit der Extraktion des Steines so lange wartete, bis die gebildete Fistel sicher hielt und das Harnfieber verschwunden war. Heute hat man diese Vorsichtsmaßregel aufgegeben. Die Keimfreiheit des Harns kann man durch Diuretika zu erhalten suchen, so vor allem durch Foliae uvae ursi und Diuretin. Die Balsamika haben die unangenehme Nebenwirkung, daß sie auf den Magen wirken. Später kann man außerdem reichlich Sitzbäder geben.

Bei der Nachbehandlung der Sectio alta handelt es sich hauptsächlich um die Frage, soll die Blase ganz geschlossen werden oder offen bleiben, soll man einen Katheter einlegen oder nicht. Man wird dies wesentlich von der Beschaffenheit des Urins vor der Operation abhängen lassen, ob Cystitis vorhanden war oder nicht. Das Ideal bleibt natürlich der völlig exakte Verschluß der Blasenwunde. Verfolgt man die Literatur über die verschiedensten Methoden, so kann man aus ihrem Umfange bereits die Schwierigkeit ihrer exakten Durchführung sehen. Prinzipiell muß die tiefste Nahtschicht so gelegt werden, daß die Fäden nicht in das Kavum hineinragen, da sie so zu Steinbildung und Inkrustation führen können. Man legt daher stets Serosa gegen Serosa, ohne die Schleimhaut zu fassen, und legt dann Etagen darüber. Von einer Faszien- und Hautnaht nimmt man besser Abstand, denn halten die tiefen Nähte nicht, während oben alles fest vernäht ist, so kommt es zur Harninfiltration, die um so intensiver sich im lockeren Bindegewebe verbreiten wird, je mehr durch feste Naht die Möglichkeit nach außen zu dringen genommen ist. Will man offen behandeln, so wird die Wunde stark verkleinert, so daß schließlich nur für die vorher beschriebene Heberdrainagenvorrichtung Platz bleibt. Dittel hat hierfür einen besonderen Apparat konstruiert. Die meisten Chirurgen versuchen heute wenigstens bei Fehlen von Cystitis zunächst die Blasennaht in der Tiefe, indem sie die oberflächliche Wunde offen lassen. Man schützt so zum mindesten im Anfang die Wunde vor Verunreinigung mit Harn. Man kann hier natürlich den Dauerkatheter einführen, muß nur peinlichst darauf achten, daß er sich nicht verstopft. Denn er würde so zur Harnstauung führen und der Harn wird sich dann durch die wenigst resistente Naht Bahn brechen. Wer sicher gehen will, wird für kurze Zeit die Blasenwunde offen lassen, meist wird der Urin schnell klar. Man kann alsdann den Heber fortlassen und die Fistel schließt sich von selbst ganz. Nur da, wo für lange Zeit drainiert wird, bilden sich Fisteln, die von hartem Bindegewebe umgeben und deren Entfernung und Schließung allerdings dann größte Schwierigkeiten macht.

Literatur: Ebstein-Nicolaier, Experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. — Guyon-Mendelsohn, Harnblase und Prostata. — Guyon, Technik der Lithotripsie. — Hüttner, Asepsis der Behandlung der Harnleiden. — Ultzmann, Harnkrankheiten. Deutsche Chirurgie.

Coste.

Blenal ist der Name eines Sandelölpräparates, und zwar des Kohlensäureester des Santalols von der Formel $(C_{15}H_{23}O)_2CO$. Es enthält 94% Santalol und stellt eine gelbliche, ölige Flüssigkeit dar, welche im Wasser unlöslich ist, sich dagegen in Alkohol und Äther löst. Es ist fast frei von Geruch und Geschmack. Blenal passiert den Magen unzersetzt und wird im Darm in Kohlensäure und Santalol gespalten. Dadurch soll die Resorption eine allmähliche sein und eine Reizwirkung auf Darm und Nieren nicht zustande

kommen. Die chemische Fabrik von Heyden bringt Kapseln zu 0·3 *g* Blenal in den Handel, von welchen täglich 3mal 3 genommen werden sollen. Praktische Erfahrungen mit diesem neuen Präparat liegen noch nicht vor.

Literatur: Med. Klinik, 1906, Nr. 49, pag. 1125. *E. Frey.*

Blut. (Histologie der geformten Blutbestandteile.)

I. Die roten Blutkörperchen.

A. Form und Bau.

Im Laufe der letzten Jahre haben sich unsere Kenntnisse über den Bau der roten Blutkörperchen sehr vertieft. Leider ist auch heutzutage noch keine allgemeine Übereinstimmung auf diesem Gebiete erzielt. Verfasser hält sich wesentlich an die Referate v. Weidenreich in den »Ergebnissen der Anatomie der Entwicklungsgeschichte«. Ein 1904 gegebener Überblick von Weidenreich über die Theorien zeigt das folgende bunte Bild:

1. Das Blutkörperchen ist eine Blase, es besteht aus einem flüssigen, den Blutfarbstoff enthaltenden Inhalt — dem Endosoma, und einer elastischen farblosen Membran, älteste Theorie von Leeuwenhoek 1719, Schwann 1839, Kölliker 1854, Leydig 1857, Weidenreich 1902, Schäfer 1902, die Physiologen (Koeppe 1902 und 1903, ähnlich Albrecht).

2. Die Blutkörperchen bestehen aus 2 Teilen, die ineinander stecken. Der eine Teil ist ein poröses Gebilde, das eine bewegungslose, sehr weiche, farblose, glashelle, nach außen von glatter Oberfläche begrenzte Scheibe darstellt — das Ökoid; der andere Teil ist beweglich, liegt in den Zwischenräumen dieses Ökoids und enthält den Kern und den Blutfarbstoff, das Zooid (Brücke 1867).

3. Die roten Blutkörperchen besitzen ein protoplasmatisches Gerüstwerk (Stroma), in dessen Maschen der Farbstoff liegt. (Rollet 1861, Ranvier 1875, Hayem 1889, v. Ebner 1902). Nach v. Ebner besitzt das Stroma wahrscheinlich einen gerüstförmigen oder einen wabigen Bau, der durch eine dichtere Oberflächenschicht, Crusta, nach außen abgeschlossen wird.

4. Die roten Blutkörperchen bestehen aus einer glashellen, elastischen Membran, die ein Netzwerk von feinen Fäden umschließt: das farblose Stroma. In den Räumen liegt das Hämoglobin (Kollmann 1873, ähnlich Hamburger 1902, ferner Ehrlich 1885).

5. Die roten Blutkörperchen bestehen aus Marksubstanz, Rindenschicht und Membran. Die Rindenschicht ist strukturlos und enthält das Hämoglobin; die Marksubstanz ist farblos und enthält den Kern (soweit ein solcher vorhanden ist). Auerbach 1890, ähnlich Foà 1889.

6. Die roten Blutkörperchen bestehen aus einem homogenen strukturlosen Plasma ohne Umhüllung, Griesbach 1892.

7. Das rote Blutkörperchen besteht aus einer dichteren Zellenschicht und einem Innenkörper. Dieser besitzt eine äußere Schicht und einen zentralen Teil, die beide wesentlich aus Fädchen und Körnchen bestehen. Der zentrale Teil der Innenkörper ist das »Nukleoid« (Kernreste); der periphere Teil (Paraplasma) ist die Hämoglobin führende Schicht.

8. Das kernlose Blutkörperchen ist eine runde oder elliptische Scheibe, deren zentraler farbloser Teil von der hämoglobinogenen Substanz eingenommen wird; um ihn herum liegt ein elastischer, das Hämoglobin enthaltender Ring. Das Ganze ist von einer Membran umschlossen: Giglio-Tos 1894, ähnlich Bremer 1895.

9. Die kernhaltigen elliptischen roten Blutkörperchen (niedere Wirbeltiere) bestehen aus einem strukturlosen Plasmaleib, der Interfilarmasse, und einem fibulär gebauten Randreifen, der Filarmasse; die kernlosen Körperchen der Säugetiere besitzen eine Membran, die innerhalb der Außen-

wand liegt und von einer großen Anzahl von Poren durchsetzt wird: MEVES 1903 und 1904.

Diese neun Haupttheorien lassen sich in 2 Gruppen teilen; nach der einen sind die Blutkörperchen nach außen hin von einer kontinuierlichen Schicht begrenzt, die anderen lassen das ganze Körperchen in allen seinen Teilen gleichgebaut sein.

Die Beobachtungen der letzten Jahre haben immer mehr Beweise für die Existenz einer Membran und eines von dieser umschlossenen Stroma erbracht. WEIDENREICH hat außerdem Versuche mit Ölkugeln angestellt, aus denen hervorgeht, daß sowohl eine Zerteilung wie eine Verschmelzung von Körpern, die aus Membran und flüssigem Inhalt bestehen, also Blasen sind, ohne weiteres stattfinden kann. Die Membran muß aus einer fettähnlichen Substanz bestehen. Die Abschnürungsprodukte der Blutkörperchen sind entweder hämoglobinhaltig oder frei davon; in jenem Falle bestehen sie, wie das ganze Körperchen, aus der Oberflächensubstanz und dem Blutfarbstoff, in letzterem Falle bestehen sie nur aus der Oberflächensubstanz. Die Membran besteht wesentlich aus Lecithin und Cholesterin.

Schon 1873 hat KOLLMANN gewichtige Beweise für die Existenz einer Membran gebracht, während neuerdings MEVES die Möglichkeit eines Kunstproduktes vertritt.

Alle Beobachtungen über den Inhalt des Blutkörperchens sprechen für einen flüssigen Aggregatzustand, ferner für eine gleichmäßige homogene Zusammensetzung, also gegen Strukturen, Plasmanetze usw. Dann kann selbstverständlich die Oberflächenschicht keine verdichtete Zone eines Plasmagebildes, eine sogenannte Crusta, sein, sie ist vielmehr in ihrem morphologischen, chemischen und physikalischen Verhalten als Membran oder Pellikula zu bezeichnen.

Die früher von verschiedenen Autoren beschriebenen Innenkörper, Nukleoide und Kernreste sind nach WEIDENREICH nichts anderes als ausgefällte Hämoglobin- oder Endosomareste. Auch die sogenannten Granulationen und Körnchen sind keine normalen Bildungen, sondern Ausscheidungen, die in geschädigten, absterbenden Zellen auftreten. Die neuerdings beschriebenen basophilen Körnchen sind großenteils diesen Granulationen gleichzustellen, die ohne oder bei vitaler Färbung in den Blutkörperchen beim Absterben beobachtet werden. Als Schlußergebnis seiner Untersuchungen und Literaturstudien stellt WEIDENREICH folgendes hin: Von allen Lehren über den Bau der Blutkörperchen ist nur eine, und zwar die älteste von LEEUWENHOEK 1719 genügend begründet. Die roten Blutkörperchen der Säuger sind morphologisch betrachtet degenerierende Zellen.

Sie haben ihren Kern und damit ihr Teilungsvermögen verloren, sie haben ihre amöboide Beweglichkeit eingebüßt, sie haben ihr Ektoplasma zu einer Membran verdichtet und ihr Endoplasma verflüssigt.

Als kurze Definition der Blutkörperchen der Säugetiere und der Menschen sind also folgende Sätze aufzustellen: sie besitzen die Form einer Glocke; sie bestehen aus einer zähflüssigen, farblosen Membran und einem gelben, dünnflüssigen Inhalt, dem Endosoma, das als Hauptbestandteil das Hämoglobin in gelöstem Zustande enthält; Kernreste, Innenkörper usw. fehlen.

B. Entwicklung der roten Blutkörperchen.

Im embryonalen Leben sind die roten Blutköperchen große Zellen, bei denen der Kern einen verhältnismäßig kleinen Teil gegenüber dem Plasma ausmacht. Der Hämoglobingehalt ist kein sehr großer. Das Protoplasma ist nach einem Teil der Autoren homogen, nach dem andern granuliert. Unter normalen Verhältnissen kommen Jugendformen im zirkulierenden Blute nicht vor, nur bei Krankheiten.

Die Jugendformen des spätembryonalen und des postfetalen Lebens unterscheiden sich von der eigentlich embryonalen im allgemeinen durch eine geringere Größe des ganzen Körperchens und durch einen relativ größeren Kern. Auch hier wird der Zellenleib von den einen als homogen, von den anderen als gekörnt bezeichnet. An frischen Präparaten ist nichts von Körnelung oder Granulation zu sehen. Vielfach werden die embryonalen Formen als Megaloblasten, die postfetalen als Normoblasten bezeichnet.

Die Frage, aus welchen Elementen des Körpers die roten Blutkörperchen stammen, ist noch immer nicht entgültig gelöst. Eine Ableitung aus einer farblosen, undifferenzierten Zellenform kann nicht ausgeschlossen werden. Für die selbständige Entstehung der farbigen Blutzellen können vor allem topographische Gründe geltend gemacht werden: die Jugendformen der roten Blutkörperchen und diese selbst sind stets intravaskuläre Elemente, während die weißen Blutkörperchen extravaskuläre Zellformen darstellen. Diese Tatsache ist aber nicht allgemein anerkannt, noch weniger die aus ihr gezogenen Folgerungen. Eine Reihe von Autoren leitet die roten Blutkörperchen von den sogenannten Spindelzellen ab, die RECKLINGHAUSEN 1866 im Froschblute entdeckte und zu typischen roten Blutkörperchen sich umwandeln sah.

Die Autoren, welche die Spindelzellen zu roten Blutkörperchen werden lassen, leugnen damit keineswegs Beziehungen zu den Leukozyten, so daß die Feststellung ihrer Verwandtschaft mit den letzteren durchaus nicht notwendig gegen ihre Umwandlung in farbige Elemente spricht. Die Möglichkeit, daß die Spindelzellen an bestimmten Orten (Knochenmark, Milz) entstandene farblose Zellen sind, die unter gewöhnlichen Verhältnissen hauptsächlich in den eben genannten Organen zu besonderen Zeiten, aber auch im strömenden Blute zu typischen roten Körperchen werden, ist nicht von der Hand zu weisen.

Für die Umwandlung der Jugendform in ausgebildete Blutkörperchen stehen sich sowohl für die Formen mit Dauerkernen (niedere Wirbeltiere) als auch für die ohne Dauerkerne zwei Ansichten gegenüber. Nach der einen erhalten sich die Jugendformen selbständig durch mitotische Teilung, die andere vertritt neben der unbestreitbaren Tatsache der Vermehrung der bereits differenzierten Jugendform auch eine Ableitung dieser Form aus besonderen undifferenzierten Zellen. Die Orte, an denen rote und weiße Blutelemente sich entwickeln, sind vor allem das Knochenmark und die Leber, in letzterer die sogenannten Gefäßstränge. Auch in anderen Organen werden die Endothelien als die Quelle der roten Blutkörperchen bezeichnet.

WEIDENREICH spricht sich gegen die Bezeichnung »Endothelien« aus, weil wir mit diesem Namen eine ganz bestimmte Vorstellung einer spezifisch differenzierten Zelle verbinden. Er hält es nicht für wahrscheinlich, daß eine platte Gefäßwandzelle noch rote Blutkörperchen produziert. Anders liegt die Sache, wenn wir unter Endothelien wandständige, undifferenzierte Elemente verstehen, wie sie sich in den primitiven Zellsträngen oder im Knochenmark finden. Für das erwachsene Säugetier hat unter normalen Verhältnissen das Knochenmark zum Teil als ausschließliche, sicher als die hauptsächlichste Quelle der Bildung der roten Blutkörperchen zu gelten (NEUMANN und BIZZOZZERO 1869).

Es fragt sich nun, welche Elemente hier als Mutterzellen in Betracht kommen können. WEIDENREICH neigt der Ansicht zu, daß die **Markzelle**, über die er 1905 auf der Genfer Versammlung der Anatomischen Gesellschaft nähere Mitteilung gemacht hat und die er als Mutterzelle der weißen Blutkörperchen betrachtet, auch als das Zellelement anzusehen ist, aus dem die kernhaltigen roten Blutkörperchen hervorgehen. Die Markzelle ist durch

einen großen, meist kugeligen Kern mit deutlichen Kernkörperchen ausgezeichnet. Der Beginn der Umformung zum farbigen Blutkörperchen äußert sich im Austritt oder Verschwinden des Kernkörperchens und eines Dichterwerdens des Chromatingerüstes. Der Kern nimmt bald langgestreckte, wurst- oder biskuitartige, bald maulbeer- oder kreuzähnliche Formen an oder treibt Sproßen. Der Plasmaleib wird größer, homogener und hämoglobinfarbig.

Die wechselnde Formgestaltung des Kernes und seine Fragmentierung sind nach WEIDENREICH das charakteristischeste Moment des ganzen Umbildungsprozesses. Daneben spielt aber auch die Umwandlung des Kerninnern eine große Rolle. Beide Erscheinungen lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß die Gestaltsveränderung zur Verkleinerung, die Umformung im Innern zur Homogenisierung des Kernes führt, wobei allerdings zu bedenken sein dürfte, daß beide Vorgänge Hand in Hand gehen. Über das schließliche Schicksal der Kernreste scheint folgendes festzustehen: Unter normalen Verhältnissen werden aus dem Kern durch Abschnürung entstandene Fragmente tatsächlich ausgestoßen; ob dies für alle diese Bruchstücke gilt, ist nicht entschieden. Man sieht nämlich oft punktförmige, chromatinhaltige Bröckelchen in den Blutkörperchen. Sie kommen stets in der Einzahl vor und sind mit den größeren Kernfragmenten nicht zu verwechseln.

Den von vielen Autoren beschriebenen Zerfall des Kernes in Körnchen leugnet WEIDENREICH. Nach ihm sind solche Körnchen keine vorgebildeten Strukturen, sondern Ausfällungen des Endosoma; im frischen Blutkörperchen gibt es keine Körnchen oder sonstige differenzierte zentrale Gebilde, keinen Innenkörper und kein Nukleoid. In Bestätigung früherer Angaben von RINDFLEISCH beobachtete WEIDENREICH, daß Kernteile die Zelle verlassen und daß dabei die Zelle aus der Kugel- in die Glocken- oder Napfform übergeht. Ob der ganze Kern aus der Zelle austritt, ist fraglich, WEIDENREICH ist der Ansicht, daß die größeren Fragmente alle allmählich austreten, während vielleicht kleine Stücke zurückbleiben und im Innern aufgelöst werden.

Über das Schicksal der ausgestoßenen Kernreste sind die Ansichten noch nicht ganz einig. Daß die freien »Kerne« wieder zu lebenskräftigen Elementen heranwachsen (RINDFLEISCH und EHRLICH), erscheint ausgeschlossen. Sie finden sich überall da, wo die Umformung kernhaltiger und kernloser Blutkörperchen vor sich geht, in allen blutbildenden Organen (Leber, Milz, Knochenmark, Netz) und zu allen Zeiten, sowohl im fetalen als im postfetalen Leben, unter normalen und pathologischen Bedingungen, unter entsprechenden Verhältnissen auch im strömenden Blute. Es handelt sich aber nicht um Kerne, sondern Kernreste und Kernfragmente.

Die frühere Annahme, daß die sog. Blutplättchen aus ihnen entstehen, ist jetzt als irrtümlich erkannt worden.

Im Vergleich mit niederen Wirbeltieren hat das rote Blutkörperchen der Säugetiere den höchsten Grad der Differenzierung erreicht. Diese geht dahin, die Zelle so zu gestalten, daß sie in der Zirkulation von allem unnötigen Ballast befreit und nur mit dem Stoffe versehen ist, der physiologisch in Betracht kommt, daß ferner dieser Stoff seine Wirksamkeit möglichst leicht entfalten kann. Das Säugetierblutkörperchen stellt eigentlich nur einen Hämoglobintropfen dar, der von einer durchlässigen Membran umhüllt wird.

II. Die weißen Blutkörperchen.

Eine wichtige Untersuchung über die »Morphologie der Exsudatzellen und zur Spezifität der weißen Blutkörperchen« hat KONRAD HELLY in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, 1904, XXXVII, veröffentlicht.

Wir entnehmen seinen Schlußergebnissen folgendes: Unter dem Einflusse von Infektionserregern treten innerhalb der ersten 24 Stunden verschiedene Formen von Zellen auf, die sämtlich dem blutbildenden System entstammen. Diese Zellen sind alle völlig artgleich mit den im strömenden Blute nachweisbaren Formen weißer Blutkörperchen und lassen sich in zwei Gruppen teilen: granulierte, polymorphkernige Leukozyten und basophile, einfachkernige Lymphozyten.

Diese beiden Gruppen zerfallen nochmals in mehrere Unterabteilungen. Die erste besteht aus den amphophilen (neutrophilen) und den eosinophilen Leukozyten oder Myelozyten, wie sie normalerweise nur im Knockenmark zu finden sind.

Die zweite Gruppe besteht aus drei, im wesentlichen nach ihrer Zellgröße unterscheidbaren Formen, nämlich aus den kleinen Lymphozyten, den großen Lymphozyten und den eine vielleicht funktionell (?) vergrößerte Abart der letzteren darstellenden Makrophagen. Jede der genannten drei Formen zeigt gegenüber den Infektionserregern ein besonderes Verhalten. Die an den weißen Blutkörperchen (Eiterkörperchen und Exsudatzellen) unter Bakterienwirkung auftretenden Veränderungen sind teils funktioneller, teils degenerativer Natur. Die funktionellen bestehen bei den lymphophilen Leukozyten in phagozytärer Wirkung gegen kleine Fremdkörper und Bakterien, bei den Lymphozyten in einer gegenüber den Leukozyten und anderen Körperzellen sowie auch Fremdkörpern und Bakterien gegenüber sich äußernden Phagozytose, bei der sie sich bedeutend vergrößern können. (Mikrophagen und Makrophagen von Metschnikoff).

Die degenerativen Veränderungen sollen hier nicht näher beschrieben werden. Aus den Unterschieden in der biologischen Reaktion der verschiedenen Arten von weißen Blutkörperchen sowie aus der Tatsache, daß sie alle mitotische Teilungsfiguren zeigen, die denen der betreffenden reifen Zellen entsprechen, folgt höchstwahrscheinlich, daß erstens die amphophilen (neutrophilen) Leukozyten, zweitens die eosinophilen Leukozyten, drittens die Lymphozyten drei spezifisch voneinander verschiedene Zellarten darstellen, die nicht ineinander übergehen.

Die »Übergangsformen« (Ehrlich) der Exsudate lassen sich zum größeren Teil unter die granulierten polymorphkernigen Leukozyten einreihen, denen gegenüber sie teils schlecht entwickelte, teils degenerierte Exemplare derselben bedeuten; einige mögen vielleicht auch unter die Lymphozyten einzureihen sein, deren manche sich phagozytär mit Leukozytengranulationen beladen oder infolge degenerativer Vorgänge fragmentierte Kerne erhalten haben. Auch die »ungranulierten Leukozyten« sind Abnormitäten, nicht aber Ausdruck normaler Entwicklungsvorgänge.

Eine Umwandlung von einfachkernigen in polymorphkernige Blutzellen findet demnach immer nur innerhalb derselben Zellspezies statt, nie aber als Übergang von einer in eine andere; dasselbe gilt auch von dem gegenteiligen Vorgang.

Solche Erscheinungen sind teils als Reifungs-, teils als degenerative Vorgänge zu betrachten, je nachdem die feinere Kernstruktur hierbei erhalten bleibt oder verloren geht.

Nach ihrer phagozytären Tätigkeit betrachtet, stellen also die amphophilen Leukozyten (Mikrophagen) einerseits, die Lymphozyten (Makrophagen) andrerseits Phagozyten verschiedener Ordnung dar, indem wohl die ersteren von letzteren, nicht aber umgekehrt letztere von ersteren vertilgt werden können.

Die Leukozyten erscheinen immer zuerst am Orte des gesetzten Reizes, was am deutlichsten nach intravenösen Injektionen von Bakterien in die Milz und in die Kapillaren anderer Organe (Lunge, Leber), wo sich Bak-

terien ablagern, nachzuweisen ist. Dabei verfallen sie je nach der verwendeten Bakterienart verschiedengradig auftretenden Schädigungen.

Die Lymphozyten sind gleich den Leukozyten im Besitze aktiver Beweglichkeit.

Die fixen Gewebselemente (Epithelien, Endothelien, Bindegewebszellen usw.) zeigen in den ersten 24 Stunden keinerlei Beteiligung an der Exsudatbildung, sondern im wesentlichen bloß Schwellung als Ausdruck beginnender Proliferation oder direkter Schädigung von seiten des gesetzten Reizes, hingegen gar keine phagozytären Eigenschaften; die aus dem fixen Verbande gerissenen Elemente derselben verfallen dem unmittelbaren Untergange.

Die artgleichen Leukozyten und Lymphozyten verschiedener Tiergattung können sich gegenüber demselben Infektionserreger in ganz verschiedener Weise verhalten, sowohl was ihre funktionellen Reaktionen betrifft, als auch mit Rücksicht auf die an ihnen eintretenden degenerativen Vorgänge.

Karl v. Bardeleben.

Blutdruckmessung und funktionelle Herzdiagnostik. Die klinische Beobachtung lehrt uns, ob ein Herz funktionell leistungsunfähig zu werden droht: Dazu bedarf es nicht einmal schwerster Dekompensationserscheinungen wie Cyanose, Ödeme, Leberschwellung, Stauungsniere etc., sondern schon in den leichtesten Graden erhalten wir von den Patienten die Angaben, daß er bei körperlichen Leistungen, die er früher anstandslos zu leisten vermochte, z. B. Treppensteigen, schnellem Gehen u. a. m., leicht außer Atem gerate, Herzklopfen bekomme etc. Indessen ist es doch Aufgabe der Klinik, hier womöglich eine Methode zu besitzen, die uns ein objektives, d. h. zahlenmäßiges Maß für die Herzkraft an die Hand gibt.

Die Pulsfrequenz kann unter Umständen hier dem Arzt einen gewissen Anhalt geben, da bei erkranktem Herzen körperliche Arbeit mit erheblich vermehrter Pulsfrequenz einherzugehen pflegt; vor allem aber pflegt bei Herzschwäche die Steigung der Pulsfrequenz um längere Zeit die Arbeit zu überdauern, während beim Gesunden nach mäßiger Anstrengung die Pulsfrequenz nach zirka 2—5 Minuten wieder zur Norm zurückgeht. Hierüber hat Staehelin eingehendere Untersuchungen angestellt. Wir können aber auch in der Voraussetzung, daß wir hier in allen Fällen charakteristische Abweichungen von der Norm finden, was nach unseren Erfahrungen durchaus nicht immer der Fall ist, dieses Verfahren nicht als ein objektives Maß für die Leistung des Herzmuskels betrachten: es besagt uns die beschleunigte Pulsfrequenz nur, daß das Herz, was es sonst vorwiegend mit vergrößertem Schlagvolumen leistet, bei Schwächezuständen mit vermehrter Schlagfrequenz zu leisten gezwungen ist, weiter aber auch nichts.

So schien es, als ob sich durch die Einführung der Blutdruckmessung beim Menschen für die funktionelle Herzdiagnostik völlig neue Gesichtspunkte gewinnen lassen.

v. Basch hat den ersten brauchbaren Blutdruckmesser zum Gebrauche am Krankenbett konstruiert und auf diesem Prinzipe beruhen alle späteren Blutdruckapparate, so der Gärtnersche Tonometer, wie der Riva-Roccische Sphygmanometer. Der größten Beliebtheit erfreut sich der letztere besonders in der Modifikation von v. Recklinghausen. Während dieser aber eine 12—15 *cm* breite Manschette zur Kompression des Oberarms benutzt, verwendet Sahli nur eine solche von 6 *cm* Breite. Gegenüber dem Riva-Roccischen Sphygmanometer, der den Druck im Gefäßgebiete der Art. brachialis mißt, ist der Gärtnersche Tonometer, der durch einen Gummiring einen Finger komprimiert, ungenauer und mißt auch nur den Druck im Gefäßbezirk des Arcus volaris. Von einer eingehenden Beschreibung dieser Methoden sei abgesehen und nur die Frage aufgeworfen: was messen wir mit gebräuchlichen Blutdruckapparaten? Sahli

betont, daß wir nicht den Druck im Gefäße messen, sondern den Druck, der notwendig ist, um die Pulswelle peripherisch zum Verschwinden zu bringen. Daß beide in einem gewissen Verhältnisse zueinander standen, war wahrscheinlich und so ergaben auch Versuche von Fellner und Rudinger an Hunden, bei denen ein Tonograph von Hürthle an die eine Femoralis angebracht wurde, während an der anderen Extremität der Femoralisblutdruck durch Kompression nach Riva-Rocci bestimmt wurde, daß die Zahlen zwar nicht absolut übereinstimmten, indem die letzteren niedriger waren als die ersteren, indessen ließ sich doch zeigen, daß die relativen Werte zutreffende waren, besonders für die Größe des Pulsdruckes, auf den wir weiter unten noch zu sprechen kommen werden.

Wir messen also mit unseren Blutdruckapparaten nur den Seitendruck des komprimierten Gefäßes, d. i. bei dem Riva-Roccischen Tonometer den der Arteria brachialis; dieser Seitendruck erlaubt aber, wie auch Bing auseinanderzusetzen sich bemüht, noch keinen Rückschluß auf den der Aorta in dem Sinne, daß, wenn jener sich ändert, der Druck in der Aorta sich etwa gleichsinnig ändert!

Bing resümiert seine Untersuchungen: »Der Druck, den man mit den üblichen Blutdruckapparaten mißt, ist von dem Kontraktionszustande abhängig, in welchem die unterhalb der Kompressionsstelle liegenden Gefäße sich befinden, so daß Veränderungen im Lumen dieser Gefäße imstande sind, eine Druckveränderung hervorzurufen, ohne daß eine entsprechende Veränderung im Aortendruck notwendigerweise stattfindet.« Wir werden hier schon über eine Eigenheit der Blutdruckmessung belehrt, die uns den Gefäßtonus als eine wichtige Komponente für das Zustandekommen des Blutdruckes zeigt, und es kann uns nicht verwundern, wenn, nach Raab, das Gärtnersche Tonometer niedrigere Blutdruckwerte ergibt als das Riva-Roccische Sphygmanometer. Mit dem letzteren Instrument messen wir die Druckwerte in der Arteria brachialis, mit dem Tonometer von Gärtner messen wir den Druck von Fingerarterien und Kapillaren gemeinsam.

Wird nun der heranrollende arterielle Blutstrom von dem erweiterten Kapillarsystem rasch eingesaugt, so erniedrigen sich die Werte für Riva-Rocci und steigen für Gärtner oder werden die arteriellen Blutmassen von den aus irgend welchen Gründen verengten Kapillaren zurückgestaut, so steigen die Druckwerte für Riva-Rocci und bleiben niedrig für Gärtner. Für gewöhnlich ist eine mittlere Einstellung von Arterien- und Kapillargefäßweite vorhanden, welche ein gleichsinniges Verhalten der Blutdruckwerte für beide Gefäßgebiete ermöglicht.

Es ist der Blutdruck eine Resultante 1. aus der Herzkraft, 2. aus den Widerständen des Gefäßsystems. Der Zweck der funktionellen Herzdiagnostik ist, die Herzkraft messen zu können, indessen gibt doch die Höhe des Blutdruckes der Klinik gewisse diagnostische und prognostische Schlüsse an die Hand: Einmal dadurch, daß ein konstanter hoher Blutdruck beweist, daß an die Herzkraft konstant hohe Ansprüche gestellt werden — ein solches Herz wird auch leichter ermüden —, ferner aber dadurch, daß die Zahl der Krankheitszustände mit hohem Blutdrucke relativ eine beschränkte ist: So findet sich beispielsweise ein hoher Blutdruck bei Nephritis (besonders bei interstitieller), Arteriosklerose, Polycythaemia hypertonica (Geisböck). Drucksteigernd wirkt stets körperliche Arbeit bei normalem wie pathologischem Herzen: manche Autoren (Masing, Kiessling, Moritz) meinen daher, daß zur funktionellen Herzdiagnostik die Blutdruckmessung während der Arbeit notwendig sei.

So hat Masing ein Absinken des Blutdruckes noch während der Arbeit vorwiegend bei alten Leuten gefunden, was wahrscheinlich doch ein geschwächtes Herz bedeutet.

Unmittelbar nach der Arbeit pflegt der Blutdruck abzusinken, sowohl beim gesunden wie beim pathologischen Herzen.

GRÄUPNER und SIEGEL konstruierten zur meßbaren Dosierung der Muskelarbeit einen Ergometer. (Selbstverständlich läßt sich damit die Muskelarbeit nicht messen, sondern nur die Leistung im physikalischen Sinne.) Mit Hilfe dieses Ergometers lassen sie eine bestimmte Arbeit verrichten und messen dann den Blutdruck. Die Autoren meinen nun, daß die Blutdruckmessung nur dann die Beurteilung der Herzleistung ermöglicht, wenn die Messung unmittelbar nach beendeter Arbeit vorgenommen und fortgesetzt wird, bis der sog. Normaldruck eintritt. Die Autoren finden dabei gesetzmäßige Variationen des Blutdruckes, welche sie abhängig sein lassen von der Größe der geleisteten Arbeit, von der Größe der Myokardleistung, von der Größe der Gefäßwiderstände und von der Übung. Die Autoren wollen funktionell die Leistung des Herzens beurteilen und arbeiten dabei in der Beurteilung der Blutdruckkurve mit drei unbekannten! In welcher Weise sich aber bei der Arbeit die Gefäßwiderstände ändern unter dem Einflusse verschiedener psychischer Faktoren, sodann aber verschieden dosierter Arbeit und drittens unter dem Einflusse der Übung, werden wir sogleich besprechen. Es mutet uns deshalb auch etwas kühn an, wenn die Autoren zu folgenden Aussprüchen kommen: Es hängt die Größe der Herzleistung ab in erster Linie von der Beschaffenheit des Myokards, in zweiter Linie von der Größe der Gefäßwiderstände. Werden die Gefäßwiderstände zu groß für das Myokard, so sprechen sie von »funktioneller Insuffizienz«, um anzudeuten, daß die Größe der Funktion die Insuffizienz herbeiführt (NB. ein Paradoxon), und daß die Insuffizienz zunächst nicht bedingt ist durch Myokardschwäche. Die funktionelle Insuffizienz soll charakterisiert sein durch primäre Senkung, sekundäres Ansteigen des Blutdruckes über die Norm und Rückkehr zur Norm. Ist jedoch primäre Myokardschwäche vorhanden, so sprechen sie von pathologischer Insuffizienz. Diese soll charakterisiert sein durch primäre Senkung des Blutdruckes unter die Norm und allmähliches Ansteigen zur Norm.

F. KLEMPERER hat die Beobachtungen von GRÄUPNER und SIEGEL nachzuprüfen gesucht, ist indessen durchaus zu keiner Bestätigung derartig charakteristischer Kurven gekommen.

Ferner ist — ganz abgesehen von der Deutung ihrer Kurven — die Scheidung der Herzinsuffizienz in funktionelle und pathologische, wie es die Autoren tun, als eine ganz willkürliche anzusehen, insofern die Blutdruckkurve nach der Arbeit durchaus nicht ein Maß abgibt für die Größe der Herzkraft. Denn wenn man die Beziehungen des Blutdruckes zur »dosierten« Arbeit prüft, so erhält man ganz eigenartige individuelle Verhältnisse, die uns den Einfluß der Psyche auf den Gefäßtonus und damit den Blutdruck ganz besonders groß erscheinen lassen.

So fand KIESSLING an der MORITZschen Klinik, daß die in Kilogrammmetern ausgedrückte Arbeit keineswegs als solche den Grad der Drucksteigerung bedingt, sondern daß es einen großen Unterschied ausmachte, ob dieselbe Arbeit beispielsweise durch Heben eines Gewichtes von 5 oder eines solchen von 10 *kg* geleistet wurde. In letzterem Falle, in dem die Anstrengung größer war, stieg der Blutdruck bedeutend höher an. Ja, es waren ganz die gleichen Drucksteigerungen wie bei der Arbeit durch bloßes Halten eines Gewichtes mit ausgestrecktem Arme oder auch bloß durch Hinaushalten des Armes allein zu erzielen, also durch Leistungen, die überhaupt keine äußere Arbeit in physikalischem Sinne darstellen, wohl aber, wenn sie bis zu dem Gefühl der Ermüdung fortgesetzt wurden, eine erhebliche »Anstrengung« in sich bargen. In dem Maße, als die mit einer Arbeit verbundene Anstrengung geringer wird, indem sie von einem von vornherein

kräftigeren Individuum oder von demselben Individuum nach eingetretener »Übung« geleistet wird, pflegt dann auch die Blutdrucksteigerung und damit wohl auch das Maß der dem Herzen zufallenden Arbeit (Schlagvolumen × Blutdruck) geringer auszufallen. Solche Beobachtungen geben wertvolle Fingerzeige in pathogenetischer und prophylaktischer Hinsicht, insofern sie zeigen, daß die Herzanstrengung je nach der originären, besonders nach der nervösen Konstitution eines Menschen, je nach der augenblicklichen individuellen Verfassung (Ermüdung, sonstige körperliche Indisposition) und je nach dem Grade der vorhandenen Übung bei derselben körperlichen Arbeit eine ganz verschiedene sein kann. (Moritz, Deutsche Klinik, 1907, IV, 2, pag. 472).

Noch deutlicher sprechen die Versuche, die F. Klemperer auf dem 24. Internistenkongreß vorgetragen hat, für den großen Einfluß, den die Psyche auf den Blutdruck hat. So fand Klemperer, daß passive Bewegungen am Menschen, dessen Aufmerksamkeit abgelenkt ist, ohne Blutdruckveränderungen einhergehen, daß man ferner beim chloralbetäubten Tier durch elektrische Reizung größere oder kleinere Muskelgruppen — eine oder alle vier Extremitäten — zur Kontraktion bringen kann, ohne daß der Blutdruck entsprechend stärker mit der größeren Menge der kontrahierten Muskeln anstiege. Beim Menschen im hypnotischen Schlaf bewirkt sodann die eindringliche Suggestion der Arbeit dieselbe Blutdruckveränderung wie die Ausführung derselben Arbeit in wachem Zustande. Endlich vermag auch der wache Mensch durch die lebhafte Vorstellung einer Arbeit annähernd die Blutdruckveränderung zu erzielen, die derselben zukommt. Aus alledem schließt Klemperer, daß die mit einer Arbeit verbundenen psychischen Faktoren, nicht die Arbeit selbst, die Blutdruckhöhe und ihre Veränderungen beherrschen.

Gräupner und Siegel haben also weder eine Methodik der funktionellen Herzdiagnostik mit ihren Blutdruckkurven gefunden, noch einen »die Arbeitsleistung des Herzens messenden Ergometer« zu konstruieren vermocht, was wohl für das schlagende Menschenherz etwas schwierig sein dürfte.

Aus alledem geht wohl zur Genüge hervor, daß aus dieser Art der »Blutdruckmessung« eine funktionelle Herzdiagnostik sicher nicht zu begründen ist, vermissen wir doch die Berechnung der Herzarbeit als solcher. Das ist aber nur möglich bei Berücksichtigung des Pulsdruckes.

Bekanntlich unterscheiden wir infolge des Druckzuwachses bei jeder Systole des Herzens zwei Arten des Blutdruckes im Gefäßsystem: den systolischen wie den Herz-diastolischen. Der erstere stellt den maximalen, der letztere den minimalen Blutdruck vor. Die ersten Blutdruckuntersuchungen nahmen nur auf den systolischen Blutdruck Rücksicht, Janeway, Masing, Strassburger und Sahli haben uns aber — ganz unabhängig voneinander — gelehrt, daß man auch mit Hilfe des Riva-Roccischen Sphygmanometers den diastolischen Blutdruck zu messen imstande sind. Die Methodik beruht (Strassburger) darauf, daß man, nachdem der Oberarm mit der Manschette des Apparates montiert ist, nunmehr soweit durch das Gebläse Luft in die Gummimanschette einbläßt, bis peripher von der Kompressionsstelle der Radialpuls verschwindet. Der Moment, wo der Radialpuls wiederzukehren beginnt, stellt den systolischen oder maximalen an dem Manometer abzulesenden Blutdruck dar, der diastolische Blutdruck wird dagegen in dem Moment abgelesen, wo bei zunehmender Kompression der Radialpuls eben kleiner zu werden beginnt. Man kann sich von der Palpation mit Hilfe der Finger dadurch frei machen, daß man nach Sahli den Sphygmograph an die entsprechende Radialis legt und nun den Zeitpunkt abliest, wo die geschriebenen Pulse kleiner zu werden beginnen. Die so erhaltenen Werte stimmen im übrigen fast genau mit den palpa-

torisch gefundenen überein. Neuerdings hat v. Recklinghausen eine sehr brauchbare optische Methode angegeben: An dem von ihm konstruierten Tonometer schlägt der Zeiger des Tonometers bei jedem Pulsschlag aus, die Oszillationen sind sehr gering bzw. verschwinden, wenn der Druck in der Armmanschette so hoch gestiegen ist, daß die Brachialarterie komprimiert wird; läßt man den Druck langsam absinken, so sieht man die Oszillationen an dem Punkte der minimalen Blutdruckhöhe am größten werden.

Die Werte für den Blutdruck sind hier in Kubikzentimeter Wasserhöhe angegeben und müssen daher zum Vergleiche mit den Werten des Riva-Rocci-Sphygmanometers auf Quecksilber umgerechnet werden. Es stellt sich übrigens heraus, daß die mit dem Recklinghausenschen oszillatorischen Tonometer gemessenen Werte für den diastolischen, i. e. minimalen Blutdruck tiefer liegen als bei dem Riva-Roccischen, was der Grund für diese Differenz ist bzw. welche Werte die richtigeren sind, läßt sich schwer ermitteln.

Fellner (24. Internistenkongreß) hat schließlich noch darauf aufmerksam gemacht, daß die auskultatorische Blutdruckmessung eine einfache und neue Methode der Messung des diastolischen und systolischen Blutdruckes darstellt. Komprimiert man den Oberarm in gewohnter Weise durch die Riva-Roccische Manschette und auskultiert an der Kubitalis, so tritt zwischen zwei bestimmten Druckgrenzen ein deutlicher pulsatorischer Gefäßton in der Arterie auf. Diese Druckgrenzen, innerhalb welcher die Arterie pulsatorisch tönt, sind, wie vergleichende Messungen (insbesondere mit der v. Recklinghausenschen Methode) zeigen, mit dem systolischen und diastolischen Druck identisch.

Wir besitzen also viele Methoden zur Messung des maximalen und minimalen Blutdruckes. Welche man wählt, bleibt sich gleich, nur muß man sich zu vergleichenden Untersuchungen stets derselben Methode bedienen.

Wir lernen also jetzt den systolischen und diastolischen Blutdruck kennen und die Differenz beider, die Strassburger Pulsdruck nennt.

Wir wollen als Beispiel die nach Riva-Rocci gemessenen Durchschnittswerte bei einem Gesunden hier anführen: Minimaldruck 70 *mm* Hg, Maximaldruck 100 *mm* Hg, Pulsdruck 30 *mm* Hg.

Will man sich über den zeitlichen Ablauf des Blutdrucks in der Arterie ein exaktes Bild machen, so kann man nach Sahli das Sphygmogramm dadurch in ein absolutes Sphygmogramm verwandeln, daß man in ein Ordinatensysten die Pulskurve einträgt und als Fußpunkt der Pulskurve den minimalen Blutdruck, als höchsten Punkt der Kurve den systolischen einsetzt, die Ordinaten stellen dann die Drucke, die Abszissen in dieser Kurve die Zeit dar, die ganze Kurve jetzt den Druckablauf in der Arterie. Sahli verzichtet dabei auf Darstellung der Sekundärelevationen und berücksichtigt bloß die Raschheit des An- und Abstieges der Pulswellen. Der Amplitude des Pulses entspricht also der Pulsdruck, i. e. die wahre Größe des Pulses; es gelingt also das, was man früher aus den sphygmographischen Pulsbildern abzulesen sich mühte, heute mit dem absoluten Sphygmogramm. Klinisch unterscheiden wir zwei Qualitäten des Pulses: Spannung und Größe. Als Maß der Spannung besitzen wir den diastolischen Blutdruck, als Maß der Pulsgröße den Pulsdruck; die Versuche von Fellner und Rudinger zeigen uns, daß der Pulsdruck als die genaueste aller dieser Größen nahezu der direkt aus der Arterie gemessenen Differenz zwischen Maximal- und Minimaldruck entspricht.

Unsere Frage ist nun die: inwieweit ist die Pulsdruck- und Blutdruckbestimmung beim Menschen imstande, uns ein Maß für die Größe der Herzkraft zu geben?



Mit der Beantwortung dieser Frage haben sich besonders die Arbeiten von STRASSRURGER, ERLANGER und HOOKER, B. FELLNER und F. KLEMPERER beschäftigt. Es muß dabei die Analyse des Blutdruckes in seine zwei Komponenten erfolgen: Herzarbeit und Widerstand des Gefäßsystems (Gefäßspannung).

Zunächst hat STRASSBURGER eine derartige Analyse versucht. Derselbe führt folgende Größen dabei ein: Neben Minimal- (diast.) und Maximal- (systol.) Druck und Pulsdruck (Differenz zwischen systol. und diastol.) den Blutdruckquotient $= \frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Mitteldruck}} = \frac{\text{P.}}{\text{M.}}$ (Am Tiere geprüft, stellt, wie die Untersuchungen von FELLNER und RUDINGER ergeben, der Blutdruckquotient eine annähernd richtige Verhältniszahl dar.)

STRASSBUBGER kommt nun zu folgenden Überlegungen: Steigt die Herzarbeit, so steigt nicht nur der Maximaldruck, sondern auch dem Schlagvolumen entsprechend der Pulsdruck bzw. Pulsdruckquotient, bei verminderter Herzarbeit sinken alle diese Faktoren. Bei gesteigertem Gefäßtonus steigt zwar der Maximaldruck, es sinkt aber der Pulsdruck (bzw. der Pulsdruckquotient). Durch den erschwerten Abfluß bei Gefäßerschlaffung steigt der Pulsdruck (resp. Quotient), es vermindert sich der Maximaldruck. Wenn sich also Maximum und Quotient nach derselben Richtung hin bewegt, ist die zentrale, bei entgegengesetzter Bewegung die periphere Komponente des Blutdruckes das treibende Agens. Die Größe der Herzarbeit sucht STRASSBURGER aus der Zahl der Systolen, dem Pulsdruck und dem Mitteldruck zu bestimmen.

SAHLI wie FELLNER suchen diesem entgegenzutreten, doch ehe wir hierauf eingehen, sollen erst noch die Resultate ERLANGERS und HOOKERS hier gewürdigt werden.

Bekanntlich liegt die Bedeutung des Pulses darin, durch rhythmische Füllung der Gefäße den Blutstrom günstig zu beeinflussen; es bedeuten also die pulsatorischen Stromstöße des Herzens, wie sich SAHLI ausdrückt, die Umwandlung eines Teiles lebendiger Kraft des Herzens. Dadurch gewinnt der Pulsdruck eine besondere Bedeutung und es zeigen uns auch Stromversuche, daß durch die Pulsdruckzunahme die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in der Systole um das 2—4fache größer wird als in der Diastole.

ERLANGER und HOOKER haben sich nun zur Aufgabe gemacht, Strömungsgeschwindigkeit des Blutes einerseits und ihre Beziehungen zum Pulsdruck andrerseits festzustellen. Sie haben diese Versuche am Menschen durchgeführt, einmal mit der Blutdruckmessung, ferner mit der Messung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes mittels des v. KRIESschen Flammentachographen. Das Prinzip des Tachographen besteht darin, daß man die durch die pulsatorische Volumenzunahme des Armes im Armbehälter des Plethysmographen verdrängte Wassermenge durch Lufttransfusion auf eine empfindliche Gasflamme wirken läßt, die dadurch aufzuckt. Die Zuckung ist um so höher, je höher die Stoßwirkung der Luft, d. h. die Größenzunahme des Armes, i. e. das Einströmen des arteriellen Blutes ist.

ERLANGER und HOOKER fanden nun, daß die aus der Flammenhöhe zu berechnende Geschwindigkeit sich immer proportional dem Pulsdrucke änderte. Da aber nach v. FREY das Tachogramm uns das Maß vorstellt, um welches die arterielle Stromgeschwindigkeit den konstant fließenden venösen Strom pro Pulsschlag übertrifft, so wäre also auch der Pulsdruck ein Maß für die Beschleunigung des Blutstromes des Herzschlages. ERLANGER und HOOKER gelangen dann weiter zu dem Resultate, daß das Pulsamplitudenfrequenzprodukt, d. h. also das Produkt aus Pulsdruck × Pulszahl ein Maß für die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes sei.

Auch FELLNER kommt auf Grund theoretischer Überlegungen zu dem gleichen Resultate; ich zitiere hier FELLNER:

»HÜRTHLE zeigte nämlich, wie sich die arterielle Druckkurve zu Schlüssen auf die Strombewegung des Blutes verwenden läßt. Dabei ging er von der Überlegung aus, daß das Sinken des Druckes in den Arterien während der Diastole ausschließlich durch das Abströmen des Blutes in die Venen bedingt sei, so daß die Geschwindigkeit der Drucksenkung ein direktes Maß für die Widerstände sei, welche sich diesem Abströmen entgegenstellen.

In Anlehnung an HÜRTHLE können wir, bei unseren relativ groben Messungsmethoden am Menschen, den Pulsdruck gleichsetzen dieser Drucksenkung; und da die Systolendauer bekanntlich nur wenig variiert, so wird man die Variationen in der Dauer des gesamten Pulsschlages denjenigen der Diastole allein gleichsetzen dürfen. Da nun die Geschwindigkeit der Drucksenkung dem Quotienten aus der Höhe der Senkung und der Zeit entspricht, so ergibt sich, daß der Quotient $\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Pulsdauer}}$ ein relatives Maß der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes von den Arterien zu den Venen darstelle. Ein Steigen dieses Quotienten würde eine Zunahme der relativen Strömungsgeschwindigkeit und unter Umständen eine Abnahme des Widerstandes anzeigen, das Umgekehrte gilt für sein Fallen. Indem wir aber den Quotienten $\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Pulsdauer}}$ durch das Produkt Pulsdruck × Pulszahl ersetzen, kommen wir hier zu einem Werte, der mit ERLANGERS und HOOCKERS Verhältniszahl für die relative Strömungsgeschwindigkeit ganz identisch ist.« (Es folgt ein zahlenmäßiger Beweis.)

CHAUVEAU und MAREY sind nun auf Grund von Versuchen zu der jetzt allgemein anerkannten Annahme gelangt, daß jeder Wechsel in der Herzenergie Druck und Geschwindigkeit in derselben, jeder Wechsel im Widerstande beide in entgegengesetzter Richtung ändern müsse. CHAUVEAU und MAREY haben ein Schema aufgestellt, in welchem aus jeglicher Druck- und Geschwindigkeitsänderung auf die Beteiligung von Herz und Gefäßen geschlossen werden kann. »Setzt man in dieses Schema an Stelle der Geschwindigkeitsänderung das Produkt aus Pulsdruck und Pulszahl, so kommen wir zu dem Schema von ERLANGER und HOOKER, in welchem aus den meßbaren Größen, dem Blutdruck und dem Produkt aus Pulsdruck × Pulszahl die Änderungen der Herzenergie und des Widerstandes zu schließen sind« (FELLNER).

Schema

Änderungen		Ursache	
Blutdruck	Pulsdruck × Pulszahl	Herzenergie	Widerstand
gleich	größer	steigt	fällt
	kleiner	fällt	steigt
größer	gleich	steigt	steigt
	größer	steigt	gleich
	kleiner	gleich	steigt
kleiner	gleich	fällt	fällt
	größer	gleich	fällt
	kleiner	fällt	gleich

Wir haben also zwei Schemata, das von ERLANGER und HOOKER und das oben angedeutete von STRASSBURGER, das wir hier nochmals ausführlicher darlegen, aus denen wir die Komponente der Herzkraft herauszulesen imstande sein sollen.

1. Änderung des systolischen Druckes, Gleichbleiben des Quotienten: Ursache = Veränderung der Herzarbeit; Steigen gleich vermehrter, Sinken gleich verminderter Herzarbeit.

2. Änderung des systolischen Druckes und des Quotienten etwa gleich stark in entgegengesetzter Richtung = Veränderung des Gefäßtonuß; Steigen



des systolischen Druckes und Fallen des Quotienten bedeutet dabei erhöhten Gefäßtonus, das Umgekehrte herabgesetzten Gefäßtonus.

3. Systolischer Druck und Quotient bewegen sich in gleicher oder entgegengesetzter Richtung ungleich stark = Änderung von Gefäßtonus und Herzarbeit.

Man kann wohl durchaus FELLNER zustimmen, wenn er sich mehr für das ERLANGERsche Schema erklärt, erstens weil dieses die Pulsfrequenz berücksichtigt, ferner weil man »schwer eine »gleichstarke« und »ungleichstarke« Änderung der Werte des systolischen Druckes und des Pulsdruckes unterscheiden könne, wo die Werte des ersteren zwischen 100 und 200, die des letzteren um Zehntel variieren«. Trotzdem erkennt aber auch FELLNER an, daß beide Schemata für eine Reihe von Fällen übereinstimmen.

Ehe wir uns der Frage der Brauchbarkeit dieser Schemata für die funktionelle Herzdiagnostik zuwenden, müssen wir eine Reihe von Einwänden hier anführen, die die Analyse der beiden Komponenten: Herzkraft und Widerstand, doch noch in vielen Fällen recht problematisch erscheinen lassen. Schon SAHLI vertritt bei Beurteilung der STRASSBURGERschen oben erwähnten Schlußfolgerungen die Meinung, daß man aus der Größe des arteriellen Blutdruckes und der absoluten Größe der palpatorischen Druckschwankung keinen Rückschluß auf die Größe der systolischen Blutmenge ziehen kann, da bei starkgefüllten Arterien, d. h. bei hohem Druck schon durch eine kleine systolische Blutmenge die den Grenzen ihrer Ausdehnbarkeit nahestehenden Arterien stark gespannt werden, also einen hohen systolischen Ausschlag geben können, und umgekehrt bei niedrigem Blutdruck ein großes systolisches Volumen einen verhältnismäßig geringen Ausschlag gebe.

Bereits aus älteren Arbeiten von MAREY, ROY u. a. wissen wir, daß der Elastizitätsmodul einer Arterie nicht konstant ist, sondern mit der Dehnung des aus einer Arterie herausgeschnittenen Streifens abnimmt, es ist also SAHLIS Standpunkt durch die Literatur bereits begründet gewesen, denn nur HÜRTHLE kam hier zu abweichenden Resultaten, indem er nach Versuchen an Aorten von Hunden fand, daß bei zunehmendem Anfangsdruck das Gefäß gerade leichter dehnbar wurde.

STRASSBURGER hatte den Blutdruckquotienten $\frac{\text{Pulsdruck}}{\text{Maximaldruck}}$ als ein brauchbares Maß für die Größe des Schlagvolumens des Herzens angesehen, und zwar von dem Gesichtspunkte aus, daß die Beziehung des Pulsdruckes zum schon vorhandenen Gefäßdrucke zum Ausdruck kommen muß. Wenn also der Pulsdruck wächst, bis er den Maximaldruck erreicht, dann wird der Wert = 1, mithin der diastolische Druck = 0, die Abflußmöglichkeit des Blutes in der betreffenden Arterie wäre die denkbar beste, der Gefäßwiderstand sehr gering. Im umgekehrten Falle — bei kleiner werdendem Blutdruckquotienten — wäre die Abflußmöglichkeit des Blutes eine schlechtere, der Gefäßwiderstand ein gesteigerterer.

FÜRST und SOETBEER haben ganz neuerdings rein praktisch diese Verhältnisse an menschlichen Aorten nachgeprüft und sind einmal zu denselben oben erwähnten Ergebnissen, wie MAREY-ROY u. a. gekommen, daß bei höherem Anfangsdruck der Druckzuwachs im Gefäße progressiv trotz gleichbleibenden Füllungszuwachses steigt, vor allem aber fanden sie, daß die Dehnungskurve der menschlichen Aorta einen Verlauf zeigt, der eine Beziehung zwischen dem Pulsdruck und dem Schlagvolumen des Herzens in Form eines Quotienten nahelegt, und zwar glauben sie, daß als annäherndes Maß des Schlagvolumens der Quotient $\frac{p}{d + \frac{p}{2}}$ (p = Pulsdruck, d = diastoli-

scher Druck) sich mehr eignet, als der Ausdruck $\frac{p}{s}$ (Pulsdruck durch systolischen Druck).

Wenn damit die Brauchbarkeit der STRASSBURGERschen Quotienten allerdings für die Aorta praktisch ungefähr zu Recht besteht, so bestehen aber alle die Einwände, die SAHLI erhebt, noch unverändert fort für die mittleren Arterien, so für die Brachialis, an der wir doch die Blutdruckmessung vornehmen. Wir können aber, wie schon eingangs dieser Darlegungen gesagt wurde, vor allen wegen des Wechsels der Gefäßtonus nicht den Druck und Druckablauf im Gebiete der Brachialis mit dem der Aorta identifizieren, und damit wird schon der ganze Blutdruckquotient sehr fraglich! Für mittlere Gefäßeinstellungen mag ja eine Übereinstimmung möglich sein, indes werden bei Veränderung des Tonus im Gebiete des Brachialis die Verhältnisse unübersehbare! Der Tonus der Aorta ist dagegen praktisch als gleichbleibend anzusehen.

Wir müssen also sagen, daß die praktische Bewertung der Blutdruckquotienten wegen der nicht übersehbaren Gefäßspannungsverhältnisse im Gebiete der Art. brachialis sehr eingeengt ist und damit ein Rückschluß aus dem Quotienten auf das Schlagvolumen des Herzens fast unmöglich erscheint.

Wären die Gefäßwiderstände im gesamten arteriellen Stromgebiete nicht abhängig von dem muskulären vasomotorisch regulierbaren Gefäßtonus, also nur von dem Elastizitätsmodul der Wand wie bei der Aorta, dann würde sich die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bei Änderung der Herzkraft auch im gesamten arteriellen Stromgebiete gleichsinnig ändern und man wäre ebenfalls in der Lage, aus der tachographischen Kurve, d. h. aus der Höhe der aufflackernden Flammenzacken, wie FR. KRAUS hervorhebt, ein relatives Maß für die Größe des Schlagvolumens des Herzens zu gewinnen.

Aus diesem Grunde kann auch im ERLANGER-HOOKERschen Schema zwar das Amplitudenfrequenzprodukt als ein Maß der Strömungsgeschwindigkeit im Gebiet der untersuchten Arterie gelten, die Rückschlüsse auf das Herz sind aber nur mit derselben Vorsicht zu machen wie bei dem STRASSBURGERschen Blutdruckquotienten, hängt doch die Größe der Amplitude, d. h. der Pulsdruck von der natürlichen Weite des Gefäßes und seinem Füllungszustande ab (so kann z. B. die Brachialis links weiter sein als rechts, wie F. KLEMPERER an Beispielen zeigte), dann hängt sie, wie oben auseinandergesetzt wurde, von dem Tonus und der Elastizität der Wandung ab, und endlich von dem Drucke, der im Gefäße besteht und auf den sich die jedesmalige Druckzunahme aufsetzt. Wie kompliziert und unübersehbar liegen z. B. die Verhältnisse bei der Arteriosklerose!

Kurz und gut, man sieht hieraus, daß die Verhältnisse zum Teil noch recht hypothetische sind, trotzdem aber beweisen die klinischen Beobachtungen in vielen Fällen durchaus die Brauchbarkeit des STRASSBURGERschen bzw. ERLANGER-HOOKERschen Schemas, wenngleich es wieder Fälle gibt, wo beide resp. eines von beiden versagt. Am schwierigsten liegen, wie gesagt, die Verhältnisse bei der Arteriosklerose. Von den einzelnen Faktoren, die den Wert der Blutdruckmessung in dem dargelegten Sinne beeinflussen, läßt sich die Blutdrucksteigerung am ehesten noch durch Einführung des STRASSBURGERschen Quotienten berücksichtigen, der wechselnde Tonus und der Elastizitätsmodulus läßt sich aber nicht so in Rechnung stellen. Indessen meint F. KLEMPERER, daß, von der Arteriosklerose abgesehen, sie praktisch keine so große Rolle zu spielen scheinen, denn in der Mehrzahl der Fälle entspreche tatsächlich das Fallen der Amplitude der Verschlechterung der Zirkulation. Nur zweimal sah F. KLEMPERER das Amplitudenfrequenzprodukt

gleichbleiben und sogar fallen bei offenbarer Besserung des Zustandes der betreffenden Herzkranken.

Daß die Blutdruckmessung für die Größe der Herzarbeit als solcher bei Klappenfehlern des Herzens keine Rückschlüsse gestattet, braucht wohl nicht erst hervorgehoben zu werden.

Um nun eine greifbare Vorstellung zu geben von dem, was die Blutdruckmessung unter Berücksichtigung des Pulsdruckes leistet, sei hier ein Beispiel aus der Erfahrung FELLNERS angeführt, es betrifft einen Fall von Herzschwäche (Myodegeneratio cordis) bei fortgeschrittener Lungentuberkulose.

Blutdruck am 22. Februar bei relativem Wohlbefinden $\frac{120 \text{ diast.}}{150 \text{ systol.}}$; Pulsdruck 35 × Pulszahl 100 = 3500, Venendruck 0, Urinmenge 800 cm^3, Innerhalb zweier Tage traten starke Dyspnoe, Cyanose und sonstige Stauungserscheinungen ein. Daher am

24. Februar: Blutdruck $\frac{80 \text{ diast.}}{100 \text{ systol.}}$; Pulsdruck 20 × Pulszahl 120 = 2400, Venendruck = 15, Urinmenge = 200 cm^3. Unter Digitalis und Diuretin vorübergehende Besserung der Herzinsuffizienz. Daher am

26. Februar: Blutdruck $\frac{95 \text{ diast.}}{125 \text{ systol.}}$; Pulsdruck 30 × Pulszahl 100 + 3000, Venendruck = 6 *cm*, Urinmenge = 400.

Am 28. Februar zunehmende, zum Exitus führende Kompensationsstörung mit allen Stauungssymptomen hohen Grades.

Blutdruck $\frac{90 \text{ diast.}}{105 \text{ systol.}}$; Pulsdruck 15 × Pulszahl 120 = 1350, Venendruck = 25, Urin 0.

Man sieht an diesem Beispiele wie bei zunehmender Herzschwäche die Pulsamplitude (Pulsdruck) niedriger wird, sich aber unter dem allerdings nur geringen Einfluß der Herztonika vorübergehend aufbessert. Es wird das Stromgefälle des Blutkreislaufes niedriger, berechnet aus dem Pulsdruck × Pulszahl, was sich auch in anderer Weise dadurch markiert, daß der Venendruck ansteigt. (Das Stromgefälle findet auch seinen Ausdruck in der Druckdifferenz zwischen Arteriendruck und Venendruck; diesen kann man nach v. BASCH durch einen Apparat bestimmen, der in einem mit Manometer versehenen, luftdicht auf die Haut gekitteten Glaszylinder besteht, in welchem durch ein Gebläse eine Zunahme des Druckes bis zum Verschwinden des bläulichen Schimmers der Vene erreicht wird.)

In diesem Falle ist neben der Verkleinerung der Pulsamplitude auch ein Sinken des systolischen Blutdruckes zu verzeichnen, indessen gehen sehr viele Fälle von Herzinsuffizienz ohne jedes Sinken des systolischen resp. mittleren Blutdruckes einher, worauf schon STRASSBURGER, FELLNER u. a. m. aufmerksam gemacht haben. Unbestreitbar hat daher hier die Pulsdruckmessung einen großen diagnostischen Vorzug vor der einfachen Blutdruckmessung, da sie uns wirklich eine wenn auch nur approximative Auskunft gibt über die Leistung des Herzens.

Es gibt sogar eine Reihe von Fällen von Herzschwäche, wo ein sehr hoher Blutdruck vorhanden ist; SAHLI, der zuerst hierauf aufmerksam gemacht hat, bezeichnet diesen Zustand als Hochdruckstauung. Infolge Dekompensierung wird bei kardialer Schwäche durch das CO_2-überladene Blut das Vasomotorenzentrum gereizt und es kommt nunmehr zu einer Gefäßkontraktion und Blutdrucksteigerung, wobei das Blut in die Venen getrieben wird. In diesen Fällen würde man sich durch die Messung des systolischen Druckes allein eine ganz falsche Vorstellung von der »Herzkraft« machen.

die Pulsamplitude ist vielmehr hier recht klein, das Stromgefälle ein geringes. Gibt man in einem solchen Falle Digitalis, so sinkt der Blutdruck, da die Arterialisation durch Anregung der Herzkraft gehoben wird und die Gefäßspannung nachläßt. Die vorher pathologische Blutverteilung (Venenüberfüllung) wird wieder eine normale. Dabei steigt aber die Pulsamplitude. Für diese Fälle beweist also die Pulsdruckmessung ganz besonders ihre praktische Brauchbarkeit. Bei Besserung der Herzkraft steigt, wie schon gesagt wurde, die Pulsamplitude, bei Verschlechterung sinkt sie, ohne daß sich der systolische Blutdruck in irgend einer Weise zu ändern braucht. Hieraus läßt sich die klinische Bedeutung der Methode schon annähernd beurteilen, und darum sehe ich davon ab, weitere Beispiele aus dem Gebiete der Pathologie innerer Krankheiten zu bringen, wo es uns darauf ankommt, die Komponente der Herzkraft von der des Gefäßwiderstandes zu trennen, wie z. B. bei Nierenentzündung, Schrumpfniere etc.

Zum Schluß will ich nur noch die Beobachtungen von Hesse an Menschen mit gesunden Herzen anführen, der die Verhältnisse des Pulsdruckes und Blutdruckes unter verschiedenen physiologischen Bedingungen, besonders aber unter dem Einfluß der Arbeit untersucht hat. Hesse, der die Untersuchungen mit Hilfe des v. Recklinghausenschen Tonometers ausgeführt hat, fand, daß das Liegen den systolischen wie diastolischen Blutdruck herabsetzt, letzteren aber relativ mehr, so daß die Amplitude oder der Pulsdruck größer wird; es kommt trotz verminderter Pulsfrequenz zu großem Amplitudenfrequenzprodukt, das bedeutet daher Vergrößerung der Herzarbeit. Aufrechtstehen erhöht den systolischen Druck weniger als den diastolischen, die Amplitude ist also kleiner. Nahrungsaufnahme und Aufnahme indifferenter Flüssigkeiten setzen beide Drucke stark hinauf, dabei erhöhte Frequenz, also großes Amplitudenfrequenzprodukt, vermehrte Herzarbeit.

Kurze energische Anstrengung, wie Treppenlaufen, setzt außer der Pulsfrequenz beide Drucke stark in die Höhe, vor allem aber den systolischen Druck, so daß ein sehr großes Amplitudenfrequenzprodukt zustande kommt, was sich bis auf das Dreifache des normalen Wertes steigern kann. Bei längerer und sehr lange fortgesetzter Körperanstrengung — Tennisspiel, Bergsteigen — halten sich Frequenz und mittlerer Druck in mäßiger Höhe, gestiegen ist besonders der diastolische Druck, so daß eine kleine Amplitude resultiert. Es hat dies seinen Grund darin, daß bei langer Anstrengung die Weitbarkeit oder relative Inhaltszunahme der Gefäße wächst, die ihrerseits die Amplitude herabsetzt. Darum ist hier das kleine Amplitudenfrequenzprodukt kein Beweis für verminderte Herzarbeit. Wir sehen aus diesem Beispiele, wie in den Fällen, wo z. B. die Weitbarkeit, dann aber auch der Elastizitätsmodulus, die wir nicht in Rechnung setzen können, eine von gewöhnlichen Verhältnissen abweichende Stellung einnimmt, die Methode im Stich läßt, und das muß man sich stets vor Augen halten.

Literatur: Staehelin, Deutsches Arch. f. klin. Med., LIX u. LXVII. — Sahli, Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXI. — Bing, Über die Blutdruckmessung bei Menschen. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 52. — Ludwig Raab, Was messen wir mit dem Tonometer von Gärtner? Münchener med. Wochenschr., 12. Dezember 1905. — Felix Gelsböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXIII, H. 3 u. 4. — Masing, Über das Verhalten des Blutdruckes des jungen und bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXIV, pag. 253. — Gräupner und Siegel, Über funktionelle Herzdiagnostik mittelst eines die Arbeitsleistung des Herzens messenden Ergometers. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., III. — Kiessling, Über den Einfluß körperlicher Arbeit auf den Blutdruck. Inaug.-Diss. Greifswald 1903. — v. Basch, Ein Apparat zum Messen des Venendrucks am Menschen. Wiener med. Presse, 1904, Nr. 20. — Bruno Fellner, Klinische Beobachtungen über Blutdruck, pulsatorische Druckzunahme (Pulsdruck), sowie ihre Beziehungen zur Pulskurve. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXIV. — Fellner, Klinische Beobachtungen über den Wert der Bestimmung der wahren Pulsgröße (Pulsdruckmessung) bei Herz- und Nierenkranken. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXVIII. — Fellner und Rudinger, Tierexperimentelle Studien. Zeitschr. f. klin. Med., LVII, H. 1 u. 2. — Groedel und Kisch, Über

den Wert der Blutdruckmessung mittelst des Riva-Rocci. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 16. — Hürthle, Becks Orientierungsversuche über das Oxyspartein. Arch. f. exp. Path., Nr. 30. — C. Janeway-Theodore, The clinical study of blood-pressure, 1904. — Martin, Über Blutdruck und Blutdruckmessung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1905, H. 4. — O. Müller, Über die Blutverteilung im menschlichen Körper. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXII. — v. Recklinghausen, Über Blutdruckmessung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. XLXI und Bd. LV. — Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungmethoden, 1905. — Sahli, Das absolute Sphygmogramm etc. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1902, LXXXI. — Strassburger, Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Druckes. Zentralbl. f. klin. Med., LIV. — Strassburger, Über Blutdruck, Gefäßtonus und Herzarbeit etc. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXII. — F. Klemperer, Über Blutdruckmessung. Verein f. innere Med., Med. Klin., 1907, Kongreß f. innere Med., 1907. — A. Hesse, Blutdruck und Pulsdruck des Gesunden. Kongreß f. innere Med., 1907. *Th. Brugsch.*

Blutuntersuchung. Obgleich die Technik der Blutuntersuchung durch Ehrlich zu einem hohen Grade der Vollkommenheit gebracht worden ist, sind doch im Laufe der letzten Jahre eine große Zahl von anderen Methoden, die nach den Behauptungen ihrer Autoren mehr leisten sollen, angegeben worden.

Die Blutentnahme erfolgt, wenn man lediglich morphologische Studien machen will, bekanntlich dadurch, daß man in die vorher mit Äther gut gereinigte Fingerbeere oder, was noch besser ist, in das Ohrläppchen, mit Hilfe irgend einer Lanzette, einem kleinen Skalpell oder noch zweckmäßiger und einfacher mit einer Stahlfeder, deren eine Hälfte abgebrochen ist, einen Einstich macht. Neuerdings sind mehrere besondere Instrumente für die Blutentnahme angegeben worden, die wohl zum größten Teil überflüssig sind. Nur eins davon, welches doch gewisse praktische Vorteile bietet, soll hier erwähnt werden, nämlich der Frankesche Schnepper, der bei sehr ängstlichen Patienten und außerdem dort indiziert ist, wo man größere Blutmengen entnehmen will, ohne gleich eine Venenpunktion zu machen. Eine mittelstarke Lanzette ist in einer Metallhülse in derselben Weise drehbar und je nach der Tiefe des gewünschten Einschnittes verstellbar wie die bekannten Bleistifte. Durch eine Feder wird nun die Lanzette so weit zurückgezogen, daß sie aus der Öffnung der Hülse nicht hervorsieht; man setzt dann das Instrument auf die betreffende Körperstelle auf und ein leichter Druck auf einen Hebel genügt, um die Lanzette mit großer Geschwindigkeit und Kraft herausschnellen zu lassen.

Bei der Anfertigung von Deckglaspräparaten verfährt Ehrlich bekanntlich so, daß das eine mit dem Blutstropfen in der Mitte beschickte Deckgläschen auf ein zweites fallen gelassen wird, worauf sich der Blutstropfen gleichmäßig ausbreitet und nach schnellem Abziehen beider Gläschen voneinander in dünner Schicht antrocknet.

Schon früher hat man empfohlen, das mit dem Blutstropfen beschickte Gläschen nicht fallen zu lassen, sondern es in einem Winkel von 45 Grad auf das andere aufzustellen und langsam herüberzuführen, wobei man natürlich den Blutstropfen mit der einen Kante auffangen muß. Auch mit Objektträgern in dieser Weise zu verfahren, ist empfohlen worden. Eine neue Methode, die ganz besonders gute Resultate erzielen soll, hat nun neuerdings Weidenreich angegeben (Fol. haem., 1906, Nr. 1). Ich zitiere hier seine eigene Schilderung:

»Man bringt in eine nicht zu große Glasdose zirka 5 cm^3 einer 1%igen Überosmiumsäurelösung (Osmiumtetroxyd) und gibt dazu 10 Tropfen Eisessig. Die gereinigten Objektträger — bei ungebrauchten genügt Abreiben mit einem Tuch, bei gebrauchten ordentliches Abwaschen in starkem Seifenwasser — werden auf die Glasdose gelegt und den Dämpfen mindestens 2 Minuten ausgesetzt. Das Ganze wird mit einer nicht zu großen Glasschale oder Glocke bedeckt. Dann sticht man in den gereinigten Finger und streicht den austretenden, nicht zu großen Blutstropfen so rasch wie möglich ohne

weiteres auf der Seite des Objektträgers aus, die den Dämpfen ausgesetzt war, indem man dabei am besten eine Spiraltour beschreibt. Sofort wird der Objektträger wieder auf die Glasdose zurückgebracht, die bestrichene Seite den Dämpfen zugekehrt. Nach etwa einer Minute ist die Fixation genügend; ist die Blutschicht nach dieser Zeit noch nicht getrocknet — da die Vorrichtung wie eine feuchte Kammer wirkt, verzögert sich das meist etwas —, so nimmt man den Objektträger von der Dose weg und bewegt ihn einige Male hin und her. Nach dem Trockenwerden zieht man ihn dreimal durch die Flamme und übergießt ihn nach dem Erkalten mit einer Lösung von Kaliumpermanganat, die etwa eine Minute darauf stehen bleibt; diese Lösung muß sehr schwach und von ganz hellroter Farbe sein, der genaue Konzentrationsgrad ist gleichgültig. Dann wäscht man mit gewöhnlichem Wasser und trocknet mit Filtrierpapier ab. Das Präparat läßt sich so beliebig lange aufheben. Zum Färben lassen sich alle in der Hämatologie üblichen Farben und Farbmischungen benutzen; besonders schöne Resultate bekommt man mit Ehrlichs Triazid, der Giemsaschen Farbe, mit Gentianaviolett (nur für rote Blutkörperchen und Blutplättchen), mit Eosin-Methylenblau und besonders auch für Leukozytenkerne und Plasma mit Hämatein nach Unna.«

Mit Hilfe dieser Methode soll es gelingen, die von Weidenreich seit Jahren behaupteten Napf- oder Glockenformen der roten Blutkörperchen darzustellen. Auch zeigen die Leukozyten noch meist Formen der amöboiden Bewegung, alle Granulationen werden gut gefärbt und auch die Blutplättchen werden schön dargestellt.

Zur Beobachtung frischen Blutes empfiehlt Schleip folgende Methode: Man bedeckt ein gut gereinigtes Deckglas in der Mitte mit einem Deckglassplitter und bringt an den Rand desselben einen Blutstropfen, eventuell mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. Dann drückt man schnell einen ausgehöhlten Objektträger, nachdem man den Rand der Aushöhlung mit Zedernöl bestrichen hat, auf das Deckglas herauf und dreht es um. Man hat dann eine dünne Blutschicht, die vor der Verdunstung geschützt ist. Bei Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung sollen auch bei Anwendung dieser Methode die Glockenformen der roten Blutkörperchen deutlich hervortreten.

Die Verwendung der sogenannten vitalen Färbungsmethoden zur Darstellung feinerer Strukturen der körperlichen Elemente des Blutes ist schon von Ehrlich, dem Begründer dieser Methode, empfohlen worden. Neuerdings haben wieder Rosin und Bibergeil die Aufmerksamkeit auf diese Methode gelenkt und empfehlen eine häufigere Anwendung derselben, als es bisher geschieht. Sie verfahren in der Weise, daß sie zunächst eine alkoholische Farbstofflösung in dünner Schicht auf einem Deckglas eintrocknen lassen, dann durch Überstreichen mit einem zweiten Deckglas kleineren Kalibers eine dünne Blutschicht ausbreiten und das Ganze luftdicht verschlossen auf hohlgeschliffenen Objektträgern untersuchen. Es ist ihnen auf diese Weise gelungen, eine ganze Reihe interessanter Befunde zu erheben, die allerdings nur theoretische Bedeutung haben. Von praktischer Wichtigkeit ist ihre Angabe, daß es mit Hilfe dieser Methode gelingt, basophile Granula in Erythrozyten, die man bisher nur bei Anämien nachweisen konnte, in jedem normalen Blute festzustellen. Dann wäre die diagnostische Bedeutung dieser Gebilde gleich Null.

Indessen ist diese Angabe der genannten Autoren zweifellos unrichtig; zwar kann man tatsächlich auf die geschilderte Weise basophile Granula auch in den Erythrozyten gesunder Individuen darstellen, doch sind dieselben sicherlich nicht identisch mit denen, die man an Deckglastrockenpräparaten nachweisen kann, wie mich Kontrolluntersuchungen gelehrt haben.

Färbt man ein zahlreiche basophile Erythrozytengranula enthaltendes Blut auf Deckglastrockenpräparaten in üblicher Weise, so findet man viel weniger rote Blutkörperchengranula als bei vitaler Färbung.

Damit ist bewiesen, daß es keineswegs dieselben Gebilde sind, die sich vital und auf Deckglaspräparaten färben. Von PUCHBERGER ist das Brillant-Cresylblau als ein besonders zur Darstellung der Blutplättchen vorzüglich geeigneter Farbstoff (bei Vitalfärbung) angegeben worden und ich selbst habe hiermit zahlreiche Untersuchungen angestellt und muß sagen, daß es in der Tat keine bessere Methode gibt, um Blutplättchen färberisch darzustellen. Man ist überrascht, in welch ungeheuerer Menge sich in dieser Weise die Blutplättchen sichtbar machen lassen.

Selbst bei perniziöser Anämie, wo ich früher mit Hilfe anderer Methoden oft fast völligen Blutplättchenmangel feststellen konnte, gelang es mir stets, mit Hilfe von Brillant-Cresylblau die Anwesenheit von Blutplättchen zu erweisen. Alle übrigen Farbstoffe eignen sich zum gleichen Zweck keineswegs in demselben Maße.

Zur Fixation von Deckglastrockenpräparaten wird von HUBER die Anwendung von Formalindämpfen empfohlen. Die Lufttrockenpräparate werden auf einem Drahtnetz 5 Minuten lang über eine $10^0/_0$ige wässerige Formalinlösung gelegt und 5 Minuten in absolutem Alkohol nachfixiert. Besondere Vorzüge dieser Methode konnte ich bei Nachprüfungen nicht feststellen.

JAGIC empfiehlt Deckglaspräparate 5 Minuten lang in reinem Aceton zu fixieren und behauptet, auf diese Weise zartere Bilder zu bekommen. Der Hitzefixation ist die Methode nicht überlegen, wohl aber anderen feuchten Fixierungen.

MODICA schlägt vor, die Trockenpräparate zu gleicher Zeit Jod- und Formoldämpfen für 10 Minuten auszusetzen und sie dann, nachdem man durch Liegenlassen an der Luft das überschüssige Jod entfernt hat, in destilliertem Wasser auszuwaschen. RZENTKOWSKY versenkt Deckglastrockenpräparate in 50 cm^3 reines Olivenöl in einem Becherglase und erwärmt das Ganze auf 118°. Die Präparate werden dann herausgenommen und getrocknet, durch Äther entfettet und in absolutem Alkohol gehärtet.

Überblickt man die große Zahl dieser neueren, zur Fixation angegebenen Verfahren, so muß man meiner Ansicht nach zu dem Schlusse kommen, daß die meisten derselben ziemlich überflüssig sind.

Die beste Fixationsmethode bleibt die mittelst der Hitze und der bequemste Apparat hierfür ist der EHRLICHsche Toluolofen oder die Kupferplatte. Für die Sprechstunde, überhaupt für den Betrieb des Praktikers, ist die Methode allerdings zu umständlich und auch entbehrlich. Für solche Fälle genügt die Fixation mit absolutem Alkohol, allenfalls kann man auch Aceton oder Formol nehmen.

Die früher von NIKIFOROFF empfohlene Alkohol-Äthermischung gibt keine sehr schönen Bilder.

Noch größer ist die Zahl der neueren Färbungsmethoden, von denen aber gleichfalls nur wenige zu wirklich neuen Resultaten geführt haben. Die wichtigsten derselben sind die von GIEMSA empfohlene Modifikation der ROMANOWSKYschen Methode und die JENNER-MAY-GRÜNWALDsche Färbung, die allein hier besprochen werden sollen.

Eine große Bedeutung nicht nur für die Bluthistologie, sondern auch für die Protozoenforschung, besonders die Malaria, hat sich das nach ROMANOWSKY genannte Verfahren erobert. Dasselbe beruht im Prinzip auf der Verwendung eines Farbstoffes, der ein Derivat des Methylenblaus ist, aus welchem es durch Kochen mit Kalilauge gewonnen wird, nämlich des Azurs (Rot aus Methylenblau). Derselbe färbt nämlich das Chromatin leuch-

tend rot. Die ursprünglich von ROMANOWSKY, später von ZIEMANN, NOCHT, REEDER und anderen vorgeschlagenen Methoden haben sich nicht bewährt und sind wohl jetzt gänzlich durch die von GIEMSA empfohlene Modifikation verdrängt. Die Herstellung ist folgende: Azur II-Eosin 3·0 *g* und Azur II 0·8 *g* werden im Exsikkator über Schwefelsäure gut getrocknet, aufs feinste gepulvert, durch ein feinmaschiges seidenes Sieb gerieben und in Glyzerin 250·0 *g* (MERCK, chemisch rein) bei 60° unter Schütteln gelöst; hierauf wird Methylalkohol 250·0 *g* (KAHLBAUM) hinzugefügt, den man vorher auf 60° angewärmt hat, gut geschüttelt, 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen und filtriert. Zur Färbung muß man diese Lösung verdünnen (1 Tropfen auf 1 cm^3 destilliertes Wasser) und diese Verdünnung auf die vorher fixierten Präparate 10—15 Minuten einwirken lassen. Man muß sich hüten, so gefärbte Präparate vor der Einbettung in Kanadabalsam zu erwärmen, weil man dann einen Farbenumschlag in Blau bekommt. Das Resultat der Färbung ist folgendes: Rote Blutkörperchen grünlich bis rot, neutrophile Granula violett, eosinophile rot, Lymphozytenprotoplasma himmelblau mit rötlichen (azurphilen) spärlichen Körnchen, Kerne rot, Kernkörperchen blau. Sehr scharf treten die Blutplättchen hervor. Das Chromatin der Malariaplasmodien wird leuchtend rot.

Eine ganz vorzügliche Färbungsmethode, die brillante Resultate liefert und technisch so einfach ist, daß sie jeder Praktiker ohne weiteres in der Sprechstunde ausführen kann, ist die von MAY und GRÜNWALD angegebene. Die Herstellung ist folgende: 1 *l* 1‰iges Eosin (wasserlöslich, gelb) wird mit 1 *l* 1‰igem Methylenblau medicinale gemischt und nach einigen Tagen mit Hilfe der Saugpumpe filtriert. Das Filter wird mit kaltem destillierten Wasser so lange gewaschen, bis das Filtrat fast ungefärbt bleibt. Der Filterrückstand bildet eine nach dem Trockenwerden dunkle, sich abblätternde Masse, den neuen Farbstoff darstellend, welcher unter starker Vergrößerung sich aus braunroten, nadelförmigen und stäbchenförmigen Kristallen zusammengesetzt erweist. Aus demselben wird eine gesättigte methylalkoholische Lösung dargestellt.

Eine Fixation der Präparate ist unnötig, da der Methylalkohol der Farblösung die Fixation besorgt. Die Autoren empfahlen eine Färbungsdauer von 2 Minuten und danach Abspülen; bessere Resultate erhält man, wenn man etwa 5 Minuten färbt und dann vorsichtig auf das mit der Farblösung beschickte Deckglas einige Tropfen destilliertes Wasser fallen läßt, nochmals 5 Minuten diese Mischung auf dem Präparat läßt und danach erst abspült. Das Resultat dieser panoptischen Färbung ist folgendes: Die Erythrozyten sind hellrot, die Kerne blau, Kernkörperchen differenziert, die α-Granula rot, die ε-Granula hellrot, die γ-(Mastzellen-)Granula tiefblau. Auch basophile Erythrozytengranula, Blutplättchen und Malariaplasmodien werden gut gefärbt, desgleichen etwaige Bakterien. Kurz vor MAY-GRÜNWALD hat JENNER (Lancet, 1899, pag. 370) die gleiche Methode angegeben, die man daher am besten als JENNER-MAY-GRÜNWALDsche bezeichnet.

Einer kurzen Besprechung mögen noch ferner die Methoden zur Färbung der Blutelemente der Blutbildungsorgane in Schnitten unterzogen werden. Alle bisher angegebenen Methoden scheiterten bekanntlich daran, daß es nicht möglich war, eine gute Darstellung der neutrophilen Granula im Schnitt zu ermöglichen. Hierfür sind neuerdings eine ganze Reihe von Färbemethoden vorgeschlagen worden.

STERNBERG behauptet, daß Fixation in Pikrinsäuresublimat gute Resultate gäbe. ZIELER empfiehlt Fixation in ZENKERscher oder ORTHscher Flüssigkeit und zur Färbung die JENNER-MAY-GRÜNWALDsche Mischung. In letzterer bleiben die Präparate 2—3 Minuten, werden in destilliertem Wasser abgespült, in säurefreiem Azeton entwässert und in säurefreien Kanadabalsam

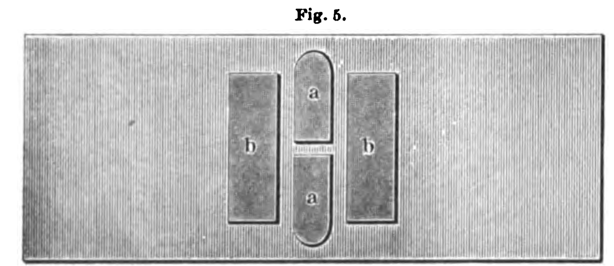
eingebettet. Hierbei werden die Mastzellen tief schwarzblau, die eosinophilen Granula rot, die neutrophilen rosa bis rotviolett, die roten Blutkörperchen blaßgrün bis tieforange, die Kerne blau.

SCHRIDDE fixiert in Formol-MÜLLER und färbt höchstens 5 μ dicke Paraffinschnitte 20 Minuten lang in frischer verdünnter Giemsalösung (2 Tropfen auf 1 cm^3 Wasser), überführt dann die sorgfältig abgespülten Schnitte für eine Minute in Acetonum purissimum (KAHLBAUM) und bettet in neutralen Kanadabalsam ein. Das Aceton hat im Gegensatz zum Alkohol die Eigenschaft, die Schnitte nicht zu entfärben, und dadurch gelingt die Färbung der neutrophilen Granula, wie Verfasser behauptet, absolut sicher, was ich nach meinen Erfahrungen aber nicht zugeben kann. Die neutrophilen Granula werden violettrot, die eosinophilen rot, die Mastzellenkörner tief dunkelblau.

ASSMANN schlägt folgende Modifikation vor, die nach den Erfahrungen des Referenten ganz besonders gute Resultate gibt: Übergießen der Schnitte mit der alkoholischen Farblösung von MAY-GRÜNWALD und Übergießen mit 20 cm^3 destilliertem Wasser, dem 5 Tropfen einer 1°/₀₀igen Essigsäurelösung zugeführt sind, und färbt in dieser Mischung 15 Minuten.

HELLY empfiehlt zur Fixation an erster Stelle das ORTHsche Gemisch (10 Teile MÜLLERsche Flüssigkeit und 1 Teil Formol), worin die Stückchen einige Tage bleiben. Auch kann man ZENKERsche Flüssigkeit nehmen, in welcher aber die Essigsäure durch Formol im gleichen Prozentverhältnis (5 : 100) ersetzt ist. Man kann dann die verschiedensten Färbungsmethoden anwenden. Mit die besten Resultate erzielt man, wenn man MAY-GRÜNWALDsche Lösung im Verhältnis von 1 : 2 mit warmem Wasser verdünnt und 24 Stunden färbt, oder aber in der unverdünnten Lösung 10 Minuten bis mehrere Stunden.

Fig. 5.



Die alte THOMAsche Zählkammer hat zweifellos eine Reihe von Unzuträglichkeiten, welche ihre Benutzung erschweren und die Exaktheit der Zählungsresultate beeinträchtigen. Zunächst kommt es nicht selten vor, daß zwischen Zählfläche und Deckglas trotz aller Vorsicht Luftbläschen eindringen; ferner ist es schwer zu vermeiden, daß die Blutmischung über den Graben hinaus zwischen Deckglas und Glasplatte gelangt, was sie eigentlich nicht soll, und endlich gelingt es nicht immer, die NEWTONschen Farbenringe zu erzeugen. Auch ist die Verteilung der Blutkörperchen keineswegs immer eine gleichmäßige.

Um diese Übelstände zu vermeiden, hat BÜRKER (Tübingen) eine neue Zählkammer konstruiert, die von den Firmen ZEISS und LEITZ hergestellt wird. Die folgende Beschreibung ist einer Arbeit des Erfinders über diesen Gegenstand wörtlich entnommen (s. Fig. 5). »Die Zählfläche der Kammer wird dargestellt durch die obere Fläche eines der Grundplatte aufsitzenden 25 *mm* langen und 5 *mm* breiten Glasstückes (*a*), welches an den Enden abgerundet und in der Mitte durch eine 1·5 *mm* breite eingeätzte Rinne in 2 Abteilungen geschieden ist. Zu beiden Seiten des so zwei getrennte Zählflächen darbietenden Glasstückes ist, gleichfalls durch eine 1·5 *mm* breite Rinne geschieden, je ein rechteckiges Glasstück (*b*) von 21 *mm* Länge, 7·5 *mm* Breite und solcher Höhe aufgekittet, daß, wenn ein Deckglas von 21—23 *mm* auf letztere Glasstücke aufgelegt wird und dabei die Zählflächen überbrückt

werden, über den Zählflächen ein Raum von 0·1 *mm* Tiefe entsteht. Unter dem Deckglas ragen beiderseits die abgerundeten Stücke der Zählfläche hervor.

Um die Kammer mit Blutmischung, welche mit der üblichen Mischpipette bereitet wird, zu beschicken, legt man zunächst das Deckglas so auf, daß auf beiden Unterlagen NEWTONsche Streifen erscheinen, was leicht zu erreichen ist. Dann bringt man auf den unterhalb des Deckglases herausragenden abgerundeten Teil der Zählfläche ein Tröpfchen der Blutmischung so, daß es sich durch Kapillarität sofort in die eine Abteilung der Zählkammer einsaugen kann, wodurch eine sehr gleichmäßige Verteilung der Blutkörperchen auf der Zählfläche erreicht wird.«

Die ursprünglich von BÜRKER angegebene Form der Zählkammer enthielt nun auf den Platten (*a*) keine Einteilung in die üblichen von der THOMAschen Kammer her bekannten kleinen Quadrate und es wurde daher mittelst besonders konstruierter Blenden die Zählung vorgenommen, worüber im Original das Nähere nachzulesen ist. Dann aber hat BÜRKER die Netzeinteilung der THOMAschen Kammer auch an seinem Apparat anbringen lassen, was sicherlich zur Verbreitung desselben beitragen wird. Die Berechnung erfolgt natürlich in der gleichen Weise wie bei der THOMAschen Zählkammer. Die Vorteile der BÜRKERschen Kammer sind folgende:

1. Die Schwierigkeit der Zusammensetzung der Kammer besteht so gut wie nicht mehr. Statt sich nach dem Auftragen des Tröpfchens der Blutmischung und dem Auflegen des Deckglases mit der Erzeugung und Erhaltung NEWTONscher Streifen abzuplagen, wird das Deckglas vorher aufgelegt und fest angedrückt, bis NEWTONsche Streifen sichtbar werden.

2. Die ungleichmäßige Verteilung der Blutkörperchen, bedingt durch ihr rasches Senkungsbestreben, wird vermieden, weil die Blutmischung sich momentan in den Zählraum einsaugt.

3. Die Zählkammer ist unabhängig vom Luftdruck.

4. Man kann in den beiden getrennten Abteilungen der Kammer zwei Zählungen zu gleicher Zeit vornehmen. Das Mittel aus beiden Resultaten wird dann genauer sein, wie eine einzige Zählung.

Literatur: K. BÜRKER, Eine neue Form der Zählkammer. PFLÜGERS Archiv, 1905, CVII. — Die übrige Literatur ist ausführlich referiert in den Folia haematologica.

Hans Hirschfeld.

Bromural. Ein neues Schlafmittel bringt die Firma KNOLL & Co., Ludwigshafen a. Rh. in den Handel. Dasselbe wurde im pharmakologischen Institut in Heidelberg von V. D. EECKHOUT [1]) geprüft. Das Bromural ist ein α-Monobromisovalerianylharnstoff von der Formel

$$(CH_3)_2\ CH—CH\ Br—CONH—CONH_2.$$

Es sind weiße, schwach bitter schmeckende Blättchen, welche in heißem Wasser, in Äther, Alkohol und Alkalien löslich sind, dagegen sich nur schwer in kaltem Wasser lösen. Die analoge Jodverbindung hat keine beruhigende Wirkung, eine geringe die Chlorverbindung, am deutlichsten ausgesprochen ist sie bei der Bromverbindung; V. D. EECKHOUT bezeichnet das Bromural als ein gelindes Narkotikum. »Am Kaninchen entsteht nach Gaben von 0·2—0·25 *g* pro Kilogramm (in Emulsion per os) eine gute Schlafwirkung. Eine bis zwei Stunden danach erfolgt nach diesen Gaben allmähliches Erwachen und die Tiere erholen sich vollkommen. Auch bei täglich wiederholten kleinen Gaben (0·1 per Kilogramm, 14 Tage lang) treten keinerlei toxische Nachwirkungen auf. Die tödliche Dosis für das Kaninchen beginnt bei 1·0 *g* pro Kilogramm. Am Hunde haben Gaben von 0·2 *g* pro Kilogramm nur Koordinationsstörungen zur Folge. Die hypnotischen Gaben beginnen bei 0·25—0·3 *g* pro Kilogramm. Nach solchen Gaben tritt gute Schlafwirkung für eine Reihe von Stunden ein, die Zirkulation und Respiration wird wenig

beeinflußt. Die gefährlichen Gaben beginnen bei 0·5 *g* pro Kilogramm und setzen die Respiration stark herab. Der Tod bei weiterer Steigerung der Dosis erfolgt durch Respirationsstillstand, während das Herz noch weiterschlägt. Danach ist durch Monobromisovalerianylharnstoff im Tierexperiment selbst tiefe Schlafwirkung ohne Schädigung von Kreislauf und Atmung zu erzielen.« Praktisch erbrobt wurde das neue Mittel in der medizinischen Klinik in Marburg. H. Krieger und R. v. d. Velden[2]) haben es in leichtesten Fällen von Schlaflosigkeit in Dosen von 0·3 einschläfernd gefunden. Im Durchschnitt tritt nach einer Gabe von 0·6 nach 5—25 Minuten Schlaf ein. Bei Steigerung der Dose wird die Wirkung nicht verstärkt. In 3—5 Stunden klingt die Wirkung wieder ab. Überdauert der Schlaf diese Wirkung, so nehmen die Autoren an, daß sich der natürliche Schlaf dem primären künstlich erzeugten anschließt. Man kann, wenn dieser nachfolgende Schlaf ausbleibt, mit einer zweiten Dosis denselben Effekt wie mit der ersten erreichen. Bromural kann nur eine ganz geringe narkotische Wirkung entfalten, denn es versagt bei Schmerzen, Hustenreiz, Angina pectoris, Erregungszuständen oder Delirien. Nachwirkungen oder Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, bei dem raschen Abklingen der Wirkung scheint das Mittel schnell ausgeschieden oder zerstört zu werden. Der Schlaf nach Bromural zeigt keine Abweichung vom natürlichem Schlaf. Zu dem gleichen Resultat kommt Runck[3]); auch er sah nach Gaben von 0·6 *g* in leichten und mittelschweren Fällen von Schlaflosigkeit eine prompte Wirkung, welche nach 3—5 Stunden wieder nachließ und sich auch durch Steigerung der Gabe auf 1·5 *g* nicht verlängern ließ. Bestehen Schlafwiderstände schwereren Grades, wie Delirien, Schmerzen, Husten, Reizerscheinungen, hohes Fieber, Inkompensationen aller Art, so versagt das Mittel. Es fehlt ihm die narkotische Wirkung. Auch in der Kinderpraxis hat er $^1/_4$ Tablette — eine Tablette enthält 0·3 Bromural — zur Beruhigung ohne Schaden gegeben.

Literatur: [1]) v. d. Eeckhout, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 6, pag. 214. — [2]) H. Krieger und R. v. d. Velden, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 6, pag. 213. — [3]) Runck, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 15, pag. 728. *E. Frey.*

C.

Calodal. Calodal stellt ein von der chemischen Fabrik Heyden in Dresden-Radebeul aus Fleisch hergestelltes Eiweißpräparat dar, welches 95% aufgeschlossene, leicht lösliche Eiweißsubstanzen in leicht assimilierbarer Form enthält und geringe Mengen Fleischsalze, darunter namentlich Phosphate, dann Spuren von Eisen und 0·2% Kochsalz. Es ist leicht löslich in Wasser, und zwar sind die wässerigen Lösungen je nach der Konzentration weingelb bis hellbraun gefärbt, fast geruch- und geschmacklos, von schwach alkalischer Reaktion, kochbar und sterilisierbar, ohne auch in nicht sterilisierter Lösung sich zu verändern, und lange Zeit haltbar, da sie dem Bakterienwachstum ein großes Hindernis entgegensetzen. Der Rohstoff stellt ein helles, gelblichbraunes Pulver dar; die 10—12%igen Lösungen sind noch vollkommen dünnflüssig, die konzentrierteren werden dickflüssiger und schließlich gelatineartig. Als Lösungsmittel kann man normales oder schwächeres physiologisches Wasser oder auch sterilisiertes nehmen, da Calodal schon etwas Kochsalz enthält.

Das Präparat ist auf Veranlassung des bekannten Chirurgen Credé hergestellt worden, um zur subkutanen Darreichung zu dienen. Es mußte also folgende Bedingungen erfüllen:

1. in Wasser löslich zu sein;
2. sich sterilisieren zu lassen, ohne beim Kochen zu gerinnen;
3. durfte es örtlich nicht zu sehr schmerzen und keine oder nur geringe örtliche Reaktionen verursachen;
4. mußte es assimilierbar und zum Aufbau der Körperzellen brauchbar sein, d. h. also, es durfte als Eiweiß gar nicht oder nur in Spuren ausgeschieden werden;
5. durfte es nicht giftig im allgemeinen und nicht reizend für die Nieren sein.

Die früher hergestellten Eiweißpräparate entsprachen nicht voll diesen Bedingungen. Am meisten näherte sich ihnen das von Blum dargestellte Protogen, eine Methylen-Eiweißverbindung, welche ebenfalls beim Kochen nicht gerinnt und nach subkutaner Einverleibung kein Eiweiß im Urin auftreten läßt. Credé behauptet, nach meiner Erfahrung mit Unrecht, daß auch dieses Präparat in größeren Dosen nicht vertragen wird. Das Calodal hingegen soll alle jene Forderungen erfüllen und sich in ganz ausgezeichneter Weise dazu eignen, in subkutaner Form dargereicht, die Ernährung schwer darniederliegender Kranker zu heben. Credé verwandte es anfangs vorwiegend in der Weise, daß er bis zu 20 *g* Calodal in 10%iger Lösung auf einmal injizierte; später begnügte er sich meist, 5 *g* in 50 *g* Kochsalzwasser zu geben und im Laufe von 24 Stunden viermal eine derartige Dosis zu

verabreichen. In letzter Zeit scheint er weniger auf die subkutane Zufuhr des Calodals als auf die Zufuhr dieses Präparates per rectum Wert zu legen, und zwar verordnet er in zwei- bis dreistündlichen Pausen Calodalklistiere, in der Regel von 50 *g* der 10%igen Lösung in allen den Fällen, wo die natürliche Ernährung schwierig wird, und außerdem stets nach großen chirurgischen Eingriffen. Traubenzuckerzusatz hat sich ihm in der Regel als überflüssig nicht von besonderem Nutzen erwiesen.

Literatur: Credé, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 19; Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1906, pag. 124. *Zuelzer.*

Cascoferrin ist eine Kombination des von Salkowski empfohlenen Eisenpräparates Triferrin mit einem Extrakte der bitterlos gemachten Rinde von Rhamnus Purshiana. Es stellt also ein Eisenmittel und Abführmittel dar und eignet sich nach N. Singer zur Behandlung der Blutarmut, da solche Patienten häufig gleichzeitig an Stuhlverstopfung leiden.

Literatur: N. Singer, Wiener klin. Rundschau, 1906, Nr. 38. *E. Frey.*

Chenopodium anthelminticum. Während bei uns in Deutschland zur Behandlung der Askaridiasis fast ausschließlich das Santonin benutzt wird, das häufig zu schweren Intoxikationserscheinungen Veranlassung gibt, wird in Amerika das sog. amerikanische Wurmsamenöl mit Erfolg als Anthelmintikum benutzt. Daher hat Brüning[1]) auf Anregung von Kobert das Oleum Chenopodii anthelmintici einer pharmakologischen und klinischen Prüfung unterzogen. Es ist ein Öl von gelber Farbe und strengem aromatischen Geruch. Dosen von 0·5 cm^3 töten Hühner in kurzer Zeit; bei Fröschen und Meerschweinchen genügen 0·4 cm^3, bei Hunden 0·2 cm^3 pro Kilogramm, um den Tod herbeizuführen. Die Tiere sterben an Atemlähmung. In schwächeren Gaben macht das Wurmsamenöl Narkose, und zwar bei Fischen noch in einer Lösung von 1:20.000. Auf Blut wirkt das Öl hämolytisch und methämoglobinbildend ein. Askariden werden bei 38° in Lösungen von 1:5000 nach 2 Stunden narkotisiert, erholen sich aber, in nicht vergiftete Flüssigkeit gebracht, wieder. In der Anwendung als Anthelmintikum hat sich beim Menschen dieses Wurmsamenöl in 20 Fällen bewährt. Während es Brüning[2]) anfangs in Ölemulsion nehmen ließ, gab er es später in reiner Form, und zwar »je nach dem Alter des Kindes, mit Hilfe eines Tropfglases abgemessen, dreimal 8—15 Tropfen (0·5—1·0 reines Öl) in Zuckerwasser verrührt und hinterher ein Abführmittel in Gestalt von Ol. Ricini, Pulv. Curellae und dergleichen, und zwar alles in einstündigen Pausen. Trat bis zum Spätnachmittage eine Wirkung nicht ein, so wurde nochmals ein Laxans in derselben Menge gegeben.« Nur einige Male mußte am nächsten Tage die Kur wiederholt werden, sonst wurden die Askariden durch diese einmalige Kur abgetrieben. Dagegen besitzt das Öl auf andere Würmer keine Wirkung, da die einige Male gleichzeitig anwesenden Tänien unbeeinflußt blieben. Das Öl narkotisiert nur die Askariden, tötet sie aber nicht, daher muß man ein kräftiges Abführmittel geben. Aber auch das längere Verweilen des Öles im Darm führt zu Reizerscheinungen, zu Schleimbeimengungen zum Stuhle. Andere Nebenwirkungen hat Brüning nicht gesehen. Brechreiz und geringfügige Schmerzen in der Magengegend können auch auf das Abführmittel zurückzuführen sein. Die chemische Fabrik von Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig, welche das Öl herstellt, hat auch einen stärker wirksamen Körper, $C_{10}H_{16}O_2$, welches ein ätherisches Öl darstellt, aus dem Wurmsamenöl gewinnen können, der dieselben Wirkungen entfaltet wie der Ausgangsstoff.

Literatur: [1]) H. Brüning, Med. Klinik, 1906, Nr. 29, pag. 742. — [2]) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 11, pag. 425. *E. Frey.*



Chinin. Bei der Anwendung des Chinins in der Behandlung des Keuchhustens, welche BINZ[1]) empfiehlt, macht der Autor darauf aufmerksam, daß die beiden geschmacklosen Präparate Euchinin und Aristochin stets nach dem Erbrechen gegeben werden müssen. Tritt innerhalb einer Stunde nach dem Einnehmen noch Erbrechen auf, so ist die Gabe zu wiederholen. Man gibt täglich zweimal so viel Dezigramm wie das Kind Jahre zählt; im ersten Lebensjahre so viel Zentigramm, als das Kind Monate zählt. Doch steigt man bei älteren Kindern nicht über zweimal 0·75, im ersten Jahre nicht über 0·05. Das Freisein von Geschmack beruht beim Euchinin auf seiner schweren Wasserlöslichkeit. Doch ist nur die Base selbst unlöslich, während die Salze z. B. des salzsauren Euchinins sich in Wasser lösen und somit bitter schmecken. Man muß daher Euchinin. purum verschreiben. Im Magen löst dann die Salzsäure das Euchinin auf und vermittelt so seine Resorption. Auch kann man diesen Prozeß durch Nachtrinkenlassen eines säuerlichen Getränkes begünstigen, nur dürfen derartige Getränke nicht zum Hinabspülen des Mittels gebraucht werden, da sonst der bittere Geschmack hervortritt, sondern werden erst gegeben, wenn alles Euchinin im Magen ist.

Über die Wirkung des Chinins auf Fermente mit Rücksicht auf seine Beeinflussung des Stoffwechsels hat LAQUEUR[2]) Untersuchungen über das autolytische Ferment der Leber, das Pepsin, das Labferment, die Lipase des Magens, die Katalase und Oxydase des Blutes unter dem Einfluß des Chinins angestellt. Es ergab sich, daß in den meisten Fällen die Wirkung des Fermentes durch das Chinin vermindert wurde. Hierdurch ist ein Zusammenhang mit der Wirkung des Chinins auf den Stoffwechsel wahrscheinlich gemacht.

Literatur: [1]) BINZ, Berliner klin. Wochenschr., 1905, 15. — [2]) LAQUEUR, Archiv f. exper. Path. u. Pharm., LV, Heft 1—5. *E. Frey.*

Cholelithiasis (der gegenwärtige Stand der Therapie). Seitdem das Gebiet der Gallensteinerkrankungen in die Domäne der Chirurgie mit einbezogen worden ist, haben die pathologischen Anschauungen über das Wesen und die Entwicklung des Krankheitsprozesses nach mannigfachen Richtungen hin eine Erweiterung und Vertiefung erfahren. Wohl niemand glaubt heute mehr, daß die Gallensteine durch Eindickung der Galle entstehen, sondern fast allgemein ist die NAUNYNsche Anschauung anerkannt, daß die Ursache des Krankheitsprozesses in einer Cholangitis calculosa zu suchen ist. Begünstigend mag dabei die Abschnürung der Leber bzw. Knickung der Gallenwege durch Kleiderschnüre u. dgl. mitwirken. Denn die Stauung der Galle bildet ohne Zweifel eine Disposition zu dem Desquamativkatarrh der Gallenwege, welcher das Material zu den kalkhaltigen Konkrementen liefert. Ob schließlich ein Gallenstein oder viele sich bilden, es handelt sich im Grunde stets um eine Erkrankung des ganzen Gallengangsystems. Die Gallenblase ist in dieses System wie ein Reservoir eingeschaltet, in welches alles überflüssige Material aufgespeichert wird. Deshalb treibt die Peristaltik der Gallenwege mit der Galle dorthin auch die schon gebildeten Konkremente, die sich teilweise in der Gallenblase durch lamelläre Schichtanlagerungen noch vergrößern. Da können sie auf dem Grunde der Gallenblase Jahre und Jahrzehnte friedlich lagern, wenn nicht gerade eine zufällige retrograde Infektion mit Bacterium coli, welche durch einen Darmkatarrh hervorgerufen ist, diesen Frieden stört. Durch den Ductus choledochus gelangen die Mikroben in die Gallenblase und erzeugen da eine akut entzündliche Schwellung der Schleimhaut. Das gestaute Sekret sucht Abfluß und reißt bei den dadurch ausgelösten Kontraktionen der Gallenblasenwand die Steine mit sich fort und drängt sie in den angeschwollenen Ductus cysticus hinein. Dadurch kommt es zur sogenannten Einklemmung.

und es entsteht ein Circulus vitiosus dadurch, daß die Steineinklemmung jetzt ihrerseits die Sekretionsstauung vermehrt. Es bildet sich der entzündliche Gallenblasentumor (Cholecystitis acuta). Nach einigen Tagen verschwindet er wieder, indem die Schleimhaut abschwillt und das Sekret sich wieder entleert. Die Steine fallen auf den Grund der Blase zurück. Dieser Vorgang kann sich in derselben Weise sehr oft wiederholen. Die Cholecystitis neigt außerordentlich zu Rezidiven. Daß es dadurch schließlich zu einer Atrophie der Gallenblase kommt, wie COURVOISIER behauptet hat, trifft nur für einen Teil der Fälle zu. Oft behält die Gallenblase trotz wiederholter Entzündungen ihrer Wand ihre normale Größe und Elastizität, zuweilen noch mit einer größeren Zahl von Steinen gefüllt. Der geschilderte Vorgang stellt den sogenannten »erfolglosen« Anfall RIEDELS dar. Das Gegenstück dazu bildet die Austreibung des Steines aus der Gallenblase und dem Duct. cyst. in den Duct. choledoch. hinein und von da in das Duodenum. Der Stein geht per vias naturales ab und der Kranke ist vom Anfall »geheilt«. Sowohl beim erfolglosen wie beim erfolgreichen Anfalle kann, aber muß durchaus nicht immer ein Ikterus sich einstellen. Gewiß die Hälfte aller Gallensteinanfälle oder mehr verlaufen ohne Ikterus! Sein Zustandekommen hängt ab von einer erheblichen Beteiligung des Duct. choled., sei es durch entzündliche Schwellung oder lithogenen Verschluß. Beide sind in wenigen Tagen rückbildungsfähig. Bleibt letzterer bestehen, so entwickelt sich das Bild des chronischen Ikterus mit seinen schädlichen Folgen für den Stoffwechsel und den Ernährungszustand. Eine weitere Form der verschiedenen Gallensteinerkrankungen, welche man heute gerade mit Rücksicht auf die Therapie möglichst genau differentialdiagnostisch zu erkennen suchen muß, ist der Hydrops chron. vesicae felleae, welcher meist die Folge einer Kompression des Duct. cyst. durch Tumoren des Pankreaskopfes, des Duodenums u. a. ist. Nur selten entsteht er durch Steinverschluß des Gallenblasenganges und erreicht dann meist auch nur eine geringere Ausdehnung. Noch kleiner stellt sich der Gallenblasentumor dar, wenn es sich um ein chronisches Empyem handelt, welches sich zuweilen aus einer chronischen Cholecystitis bei Eintritt einer Mischinfektion mit Staphylo- oder Streptokokken entwickelt. Um die Besprechung der klinischen Krankheitsbilder der Cholelithiasis zu Ende zu bringen, seien noch die chronische Pericholecystitis erwähnt, welche zu Verwachsungen mit Leber, Pylorus und Duodenum führt, und die infolge eitriger Chole- und Pericholecystitis sich bildenden Fistelgänge, durch welche Steine aus der Gallenblase zuweilen unmittelbar in das Duodenum übertreten. Sind solche Steine sehr groß, so können sie auch einmal noch im Dünndarm stecken bleiben und den sogenannten Gallensteinileus erzeugen.

Diese Mannigfaltigkeit der Krankheitsprozesse muß es eigentlich von vornherein als selbstverständlich erscheinen lassen, daß es keine einheitliche Therapie der Cholelithiasis geben kann. Die Behandlung ist in jedem Falle der anatomischen Diagnose, soweit eine solche sich überhaupt stellen läßt, anzupassen! Wollte man die Therapie nur auf die Steine als die »Materia peccans« richten, so würde man, selbst wenn sie erfolgreich wäre, dem Kranken oft gar nichts nützen, weil die durch die Steine gesetzten sekundären Veränderungen dadurch nicht beeinflußt würden. Nach der operativen Entfernung der Steine bleibt immer noch die ursächliche »Cholangitis calculosa« bestehen, welche jederzeit zur Neubildung von Konkrementen Veranlassung geben kann. Naturgemäß werden darüber meist Jahre hinweggehen, und es kommt dann gar oft nicht mehr dazu. Daß aber die Neigung dazu vorhanden ist, beweisen unwiderleglich die von KEHR, HOMANN und HANSEMANN mitgeteilten Fälle, in denen sich ein Rezidiv nach der Operation durch einen Stein bedingt zeigte, welcher sich um einen

zurückgelassenen Seidenfaden gebildet hatte. Es erscheint deshalb rationell nach jeder Gallensteinoperation erst recht die Beseitigung des Grundleidens anzustreben. Jedenfalls aber leistet die Chirurgie in der Beseitigung der Steine selbst mehr als die innere Medizin. Denn die Hoffnung, steinlösende Mittel aufzufinden, kann wohl jetzt als aussichtslos endlich aufgegeben werden.

Das beste Lösungsmittel für die Gallensteine ist die Galle selbst, aber doch nur für die seltenen weichen Cholesterinsteine, nicht aber für die harten Kalksteine, welche die Regel ausmachen. Die Behandlung mit Fel tauri depurati hat sich auch schon längst als wirkungslos erwiesen. Ebenso wird das alte Durandesche Mittel (Äther und Terpentinöl zu gleichen Teilen) trotz der neueren Empfehlungen durch Botkin und Lewaschew heute kaum noch angewendet. Auch die Behandlung mit Olivenöl, welche in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten mit großer Begeisterung empfohlen wurde, hat einer kritischen Betrachtung der Resultate nicht standhalten können, gleichviel ob nun das Öl als solches oder in Form des ölsauren Natrons (»Eunatrol«) oder als Lipanin verabreicht wird, gleichviel ob es per os oder per rectum angewendet wird. Abgesehen davon, daß die nach solchen Ölkuren in den Fäzes zuweilen sich findenden Konkremente nur aus verseifter Ölsäure bestehen(!), ist ein Erfolg, so selten er überhaupt zu verzeichnen ist, dann nicht auf eine Auflösung der Steine zurückzuführen, sondern nur auf eine cholagoge Wirkung des Öls, wahrscheinlich sogar nur eine indirekte, insofern nämlich, als das Öl durch die Anregung der Darmperistaltik auch die Entleerung der Gallenwege befördert. Auch all die neueren Mittel, welche teils von ärztlicher Seite, teils von Kurpfuschern, letztere vielfach mit ungeheurer Reklame empfohlen werden, wie Chologen, Cholelysin, Ovogal*, Lithosanol u. a., besitzen nicht im geringsten steinlösende Eigenschaft, sondern ihre Wirksamkeit, soweit eine solche überhaupt vorhanden ist, beruht nur auf der Beimischung chemischer oder vegetabilischer Laxantien; sie unterscheiden sich in dieser Hinsicht von dem in der Therapie der Cholelithiasis seit alter Zeit bewährten Kalomel nur durch eine mildere oder angenehmere Wirkungsweise, bequemere Handhabung u. dgl. Man soll solche Medikamente aber nicht als Heilmittel für Gallensteine ausgeben!

So vergeblich alle Versuche zu einer Steinlösung im Körper sind, so wirksam erweist sich in vielen Fällen die steintreibende Wirkung mancher Medikamente und Kuren. Hier sind in erster Reihe die Mineralwässer zu erwähnen, denen vielfach ein geradezu spezifischer Einfluß auf die Gallensteine zugeschrieben wird, zum Teil z. B. mit der Begründung, daß die Steine in alkalischen Flüssigkeiten sich lösen. Das ist aber bei kalkhaltigen Konkrementen gewiß nicht der Fall, nicht einmal in vitro! Alle Mineralbrunnen, ob alkalische wie Neuenahr und Vichy, oder glaubersalzhaltige Quellen wie Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Bertrich, Rohitsch u. a., oder Kochsalzbrunnen wie Wiesbaden, Kissingen, Ems, Elster u. a., oder schließlich Bitterwasser wie Mergentheim u. dgl., sie wirken sämtlich nur durch die Anregung der Darmperistaltik, welche auch eine Beschleunigung des Gallenflusses nach sich zieht. Bei einer solchen Trinkkur kommt noch ein zweiter günstiger Faktor in Betracht: die gründliche Durchspülung der Gallenwege, welche nicht nur etwaigen Grieß und kleine Konkremente wegschwemmt, sondern auch den Katarrh der Gallenwege vorteilhaft beeinflußt. In Hinblick auf letztere Indikation verdienen die warmen und heißen Quellen den entschiedenen Vorzug, und es ist auf das Trinken möglichst großer Mengen (auf nüchternem und leerem Magen) dabei besonderer Wert zu legen. Daß eine solche Kur oft in einem Badeorte einen

* Das Ovogal soll durch den Gehalt an Gallensäuren cholagog wirken.



besseren Erfolg hat als in der Häuslichkeit, ist gewiß nur darauf zurückzuführen, daß die meisten Kranken zu Hause nicht Muße und Geduld genug dazu haben. Die in Karlsbad und anderwärts traditionell gewordene Sitte, die Kranken nach dem Trinken große Spaziergänge machen zu lassen, ist für Gallensteinkranke zuweilen sehr irrationell. Namentlich da, wo erst vor kürzerer Zeit ein Anfall, d. h. eine akute Cholecystitis vorangegangen ist, soll der Kranke im Gegenteil möglichst viel ruhen und dabei diese Zeit fleißig für heiße Kompressen nützen! »Quieta non movere«, das sollte ein unverrückbarer Grundsatz in der Cholelithiasistherapie sein!

Es ist das Verdienst NAUNYNS, das Prinzip der Ruhekur in diese Therapie eingeführt zu haben, ohne daß es freilich bisher in der ärztlichen Praxis genügend Beachtung gefunden hat. Meist wird dagegen schon bei jedem akuten Anfall gesündigt. Die häufigen Rezidive der Cholecystitis sind zum großen Teil dadurch bedingt, daß diese Entzündung nicht vollständig abgeklungen ist, wenn die Kranken nach einem Anfall wieder aufstehen. Das Aufhören des Schmerzes bedeutet noch nicht das Ende der Entzündung. Viele Kranke legen sich auch gar nicht oder zu spät und steigern sie dadurch. Bei chronischem Verlauf der Cholelithiasis führt man die Ruhekur am zweckmäßigsten in der Weise durch, daß man die Kranken 4—6 Wochen lang täglich dreimal etwa je drei Stunden liegen und dabei heiße Umschläge z. B. mit dem Thermophor machen läßt. Neben der Ruhigstellung des erkrankten Organs erfordert die Entzündung in zweiter Reihe eine Entlastung desselben und seiner Nachbarschaft, d. h. in diesem Falle eine gründliche Entleerung des Darmkanals per os oder per Klysma. Die Diät im akuten Anfall kann keine andere sein als die eines akuten Magendarmkatarrhs. Viel umstritten ist aber die Wahl der Ernährungsweise bei der chronischen Cholelithiasis. Daß die Fette unzweckmäßig sind, ergibt sich schon daraus, daß die meisten Kranken sich durch Korpulenz geradezu auszeichnen. Die Fettleibigkeit ist ohne Zweifel eines der stärksten disponierenden Momente für die Entstehung der Cholelithiasis. Die therapeutische Verwertung des Öls gibt keine Berechtigung für eine Fettnahrung, weil, wie oben schon erwähnt, diese Therapie weder experimentell begründet noch praktisch bewährt ist. Nach meinen Erfahrungen empfiehlt sich am meisten eine gemischte Kost mit Beschränkung des Fettes, aber Bevorzugung der Vegetabilien, d. h. der Gemüse und des Obstes, weil dadurch am ehesten eine regelmäßige und ergiebige Darmtätigkeit gewährleistet wird, welche der beste Schutz gegen entzündliche Erkrankungen des Intestinaltraktus und auch der Gallenwege ist.

Die geschilderten Behandlungsmethoden stellen kein Heilmittel strictiore sensu für die Gallensteinkrankheit dar und erweisen sich nur in unkomplizierten Fällen wirksam, in dem Sinne nämlich, daß ein einfacher chronischer Reizzustand der Gallenblase und der Gallenwege in das Latenzstadium übergeführt wird. Das ist freilich das Gros der Fälle, und deshalb erreicht man mit den beschriebenen therapeutischen Maßnahmen oft langdauernde Besserung und selbst vollständige Heilung.

Vor etwa zwei Jahrzehnten hob die Ära der chirurgischen Cholelithiasis an, welche durch das kühne Vorgehen von LANGENBUCH, RIEDEL, KÖRTE und namentlich KEHR energisch gefördert wurde. Eine Zeitlang schien es, als ob die Gallensteinerkrankung eine ausschließliche Domäne chirurgischer Behandlung werden sollte, da man selbst beim akuten Anfall eine primäre Cholecystektomie vorschlug. Inzwischen haben sich die Wogen der Begeisterung wieder etwas geglättet, und man steht zurzeit auf diesem Gebiete der operativen Behandlung viel kritischer gegenüber als z. B. in der Perityphlitisfrage. Man darf nicht außer acht lassen, daß die Entfernung der Gallenblase eigentlich eine unphysiologische und irrationelle Operation

ist, insofern nämlich, als sie den Körper eines sicheren Schutzmittels beraubt.* Denn bei etwaiger Neubildung von Steinen kommt der Kranke ohne Gallenblase in größere Gefahr als zuvor. Nun sind allerdings nach den bisherigen Erfahrungen Rezidive nach Operationen recht selten, insbesondere die »echten« Rezidive, welche nicht von zurückgelassenen, sondern von neugebildeten Steinen ausgehen. Deshalb ist die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis durchaus gerechtfertigt, aber sie darf nicht grundsatzlos in jedem chronischen Falle zur Ausführung gelangen. Meines Erachtens sind dafür nur folgende drei Indikationen anzuerkennen: 1. der chronische Choledochusverschluß, der durch den begleitenden Ikterus zu schweren Ernährungsstörungen und fortschreitender Abmagerung führt. 2. Das chronische Empyem der Gallenblase, das durch häufig wiederkehrende Schüttelfröste die Gefahr der Sepsis heraufbeschwört. 3. Diejenigen Fälle, welche einer systematisch und energisch durchgeführten internen Therapie hartnäckig trotzen und durch häufig wiederkehrende Anfälle oder andauernde Intervallbeschwerden die Arbeitsfähigkeit beschränken oder gar die Lebensfreudigkeit zerstören. In diesen meist unter einem mehr oder minder atypischen Krankheitsbilde verlaufenden Fällen handelt es sich auch vielfach um Folgezustände der Gallensteinerkrankung, wie peritonitische Adhäsionen, Abszeß- und Fistelbildungen u. dgl. m., deren Existenz die Unwirksamkeit aller inneren Behandlungsmethoden und die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes verständlich machen.

Literatur: Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. — Kehr, Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der einzelnen Formen der Gallensteinkrankheit. Berlin 1899; Die interne und chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Berlin 1906. — Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und Leber. Berlin 1905. — Riedel, Pathogenese des Gallensteinleidens. Jena 1903 u. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, 1906. — Fink, Erfolge der Karlsbader Kur beim Gallensteinleiden. Leipzig 1904 u. a. m. *Albu.*

Complementbindung oder Complementfixation** (Fixation d'alexine der Franzosen). Die Methode der Complementbindung wurde im Jahre 1901 von Bordet und Gengou [1]) angegeben, um die Unität des Complements gegenüber Ehrlich zu beweisen. Weiterhin wies dann Gengou [2]) (1902) darauf hin, daß diese Methode auch zum Nachweis von gewissen Antigenen (Deutsch), d. h. Stoffen, welche im tierischen Organismus Antikörper erzeugen, sowie einer bestimmten Art von Antikörpern, nämlich den Amboceptoren, dienen kann. Hierin liegt vor allem die wissenschaftliche und praktische Bedeutung, die die Complementbindung in jüngster Zeit durch die Arbeiten A. Wassermanns und seiner Schüler besonders für die Serodiagnostik der Syphilis gewonnen hat.

Da das Verständnis der bei dem Ablauf der Complementbindungs-Reaktion maßgebenden Faktoren für den diesen Fragen Fernstehenden nicht ganz leicht ist, so seien hier einige kurze Bemerkungen an der Hand eines konkreten Beispieles vorausgeschickt.

Spritzt man einem Kaninchen z. B. Typhusbazillen ein, so gewinnt nach Ablauf einiger Tage das Serum dieses Tieres die Fähigkeit, Typhusbazillen in vivo und in vitro aufzulösen. Erhitzt man jedoch dieses »Immun-

* Daß die Gallenblase der Ausgangspunkt der Erkrankung ist, ist zwar von chirurgischer Seite wiederholt behauptet, aber nicht bewiesen worden.

** In der Literatur wird vielfach fälschlich auch die Bezeichnung Complementablenkung für diese Methode verwendet, jedoch ist dieser Name bereits seit Jahren für ein anderes, von Neisser und Wechsberg beschriebenes Phänomen in Gebrauch, das mit der hier zu besprechenden Methode in keinem Zusammenhange steht. Das Neisser-Wechsberg-sche Phänomen besteht darin, daß gewisse bakterizide Sera, die in mittleren Dosen gegen die Infektion schützen, bei größeren Dosen versagen. Auch beim bakteriziden Plattenversuch kann man die Complementablenkung feststellen. Die mit konzentriertem Serum beschickten Platten zeigen dann eine größere Kolonienzahl als die mit verdünntem Serum beschickten.

serum« eine halbe Stunde auf 56° C, so verliert sich in vitro dieses »bakteriolytische« Vermögen des Serums, es ist inaktiviert worden. Spritzt man einem Meerschweinchen dieses inaktive Immunserum zusammen mit Typhusbazillen in die Bauchhöhle ein, so erfolgt dort trotz der Inaktivierung dennoch die Auflösung der Bakterien durch die »Bakteriolyse« (PFEIFFERscher Versuch).

Es findet sich also in der Bauchhöhlenflüssigkeit des Meerschweinchens eine Substanz, welche dem Immunserum die durch das Erhitzen verloren gegangene Fähigkeit, Bakterien aufzulösen, wiedergibt, es reaktiviert. Auch in vitro läßt sich das Serum reaktivieren, indem man frisches Peritonealexsudat oder frisches normales Serum zum inaktivierten Serum hinzufügt.

Die reaktivierende Substanz ist identisch mit der Substanz, die durch das Erhitzen zerstört wurde und ist ein normaler, vorgebildeter Bestandteil der Körperflüssigkeiten, der nicht spezifisch ist. Diese Substanz wird nach EHRLICH das Complement genannt, während die Franzosen die Bezeichnung Alexin dafür verwenden. Die bakteriolytische Fähigkeit eines Serums beruht also auf dem Zusammenwirken zweier Substanzen:

1. des normalen, thermolabilen, unspezifischen Complementes und
2. des immunisatorisch erzeugten spezifischen Amboceptors (Immunkörpers), der im Gegensatz zum Complement die Erhitzung bei 56° C aushält, also relativ thermostabil ist. Der Name Amboceptor bedeutet Substanz mit zwei bindenden Gruppen (ambo-receptor), von denen die eine sich mit dem Complement (complementophile Gruppe) verbindet, während die andere eine Bindung mit der Bakterienzelle (zytophile Gruppe) eingeht.

Die Auflösung des Typhusbazillus erfolgt demnach so, daß der Immunamboceptor des Typhusserums eine Avidität zwischen dem Bazillus und dem Complement herstellt. Das eigentlich auflösende Agens ist hierbei das normale, unspezifische Complement, jedoch vermag dieses sich ohne Amboceptor mit dem Typhusbazillus (dem Antigen) nicht zu verbinden, indem nur der Komplex Antigen plus Amboceptor, d. h. hier Typhusbazillus plus Typhusimmunkörper genügend Affinität zum Complement besitzt.

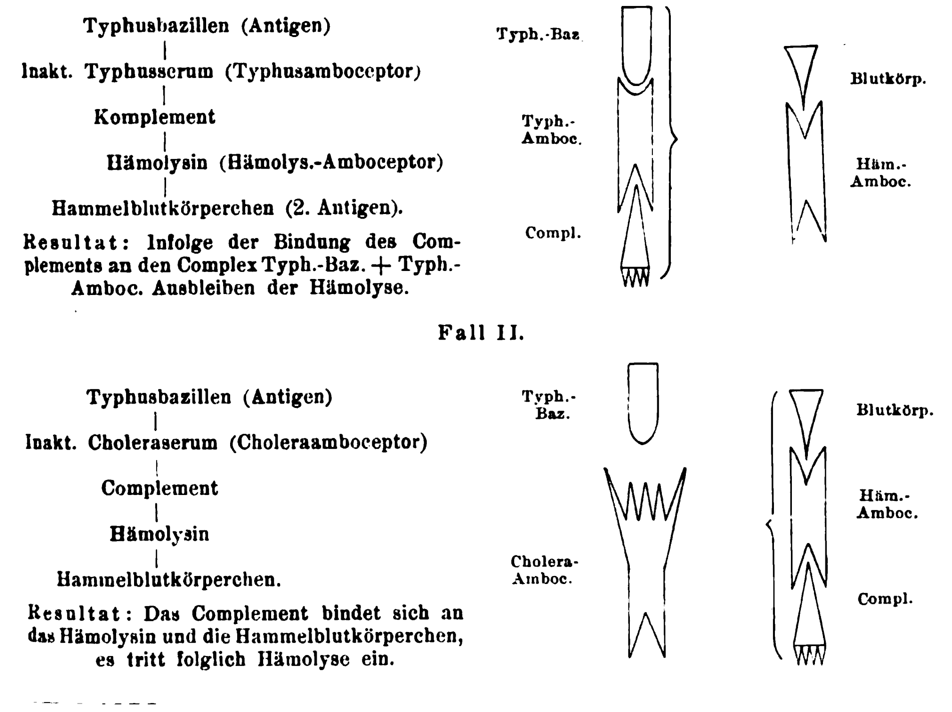
Ebenso wie die Bazillen sind nun auch die geformten Körperelemente (die roten Blutkörperchen, die Leukozyten, die Spermatozoen usw.) Antigene. Die Injektion all dieser Zellen löst die Entstehung von spezifischen zytolytischen Amboceptoren aus, die wir Hämolysin, Leukocidin, Spermatolysin usw. nennen. Diese Substanzen haben die Aufgabe, das Complement mit den Antigenen, d. h. den Erythrozyten, den Leukozyten usw. zu verankern. Es sind also alle Zytolysine nur wirksam, wenn sich Complement zu ihrer Verfügung vorfindet, d. h. ein hämolytisches Serum löst nur dann die Erythrozyten auf, wenn es frisch entzogen ist, also wie alle frischen Sera selbst noch Complement enthält oder wenn es durch Zusatz von frisch entzogenem normalen Serum irgend einer Tierart reaktiviert wird.

Durch die Methode der Zytolyse gelingt es so auf einfache Weise festzustellen, daß viele Bakterien und Körperzellen bei ihrer Injektion in einen fremden Organismus dort Amboceptorenbildung auslösen, d. h. als Antigene wirken. Auf diesem Wege wird der Nachweis jedoch unmöglich, wenn es sich um Substanzen handelt, welche bereits gelöst sind.

Um die Frage zu entscheiden, ob auch gelöste Eiweißsubstanzen Amboceptoren bilden, muß man sich der komplizierteren Complementbindungsmethode von BORDET und GENGOU bedienen. Die Methode beruht darauf, daß die Verbindung eines Antigens mit seinem spezifischen Amboceptor eine starke Affinität zum Complement hat, während das Antigen und der Amboceptor allein nur geringe Affinität zum Complement besitzen. Das Wesen dieser Versuchsanordnung

besteht darin, daß man das Antigen mit dem entsprechenden Antikörper sowie frischem Complement mischt und dann nach einem bestimmten Intervall die erfolgte Complementbindung dadurch nachweist, daß man ein inaktives hämolytisches Serum und rote Blutkörperchen hinzufügt. Ist eine Complementbindung erfolgt, so kann eine Hämolyse nicht eintreten, weil dem Hämolysin kein freies Complement mehr zur Verfügung steht, umgekehrt tritt die Hämolyse ein, wenn die Complementbindung ausgeblieben war. Diese Verhältnisse werden klar werden, wenn wir einen konkreten Fall annehmen. Haben wir z. B. das Serum eines Typhusverdächtigen auf Antikörper zu untersuchen, so würden wir in folgender Weise verfahren. Wir setzen in einem Reagenzgläschen zu einer bestimmten Menge Typhusbazillen inaktives Serum des zu untersuchenden Kranken in abfallenden Mengen und fügen hierzu etwas frisches Serum eines normalen Meerschweinchens (z. B. 0·1 *cm*³) als Complement. Nach einer gewissen Zeit, die zum Eintritt der Complementbindung notwendig ist, setzen wir rote Blutkörperchen eines Hammels (1 *cm*³ einer 5%igen Aufschwemmung) und inaktives Serum eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchens hinzu.* Dieses hämolytische Serum wird die Hammelblutkörperchen nicht aufzulösen vermögen, wenn in dem zu untersuchenden Menschenserum Typhusamboceptoren enthalten waren. Denn in diesem Falle sind die Typhusbazillen und das Complement durch Vermittlung der Typhusamboceptoren eine feste Bindung eingegangen, das Complement also schon verbraucht, so daß es für die Hämolyse nicht mehr zur Verfügung steht (s. Schema Fall I).

Fall I.



* Es empfiehlt sich, die doppelt lösende Dosis des vorher genau austitrierten Hämolysins zu verwenden. Für den Ablauf des Versuchs ist es ferner wichtig, nur mit Verdünnungen zu arbeiten. Am besten ist es, jede der fünf in Betracht kommenden Substanzen durch Zusatz von 0·85%iger Chlornatriumlösung auf 1 *cm*³ zu bringen und in den Kontrollen die fehlende Substanz durch Kochsalzlösung zu ersetzen.

War der Typhusverdacht aber unbegründet und handelte es sich in Wirklichkeit um Cholera, so werden die Choleraamboceptoren sich mit dem Typhusantigen nicht verbinden und folglich auch das Complement nicht fixieren können. Das Complement bleibt also zunächst frei und verbindet sich nach dem Zusatz des Hammelblutes und des inaktiven Hämoglobins mit diesem (s. Schema Fall II).

Mit Hilfe dieser Methode führte GENGOU[2]) den Beweis, daß nicht nur Bakterien und Körperzellen, sondern auch gelöstes Eiweiß, wie Blutserum, Milch, Fibrinogen und ähnliche Eiweißsubstanzen echte Amboceptoren bilden können.

Auf Grund dieser Tatsache bedarf der Amboceptorenbegriff einer erweiterten Auffassung. Insbesondere ist die Identifizierung von Zytolysin und Amboceptor, wie sie bisher allgemein üblich war, unzulässig. CITRON[3]) definiert deshalb den Amboceptor so, daß darunter ein jeder Antikörper zu verstehen ist, der zusammen mit seinem Antigen Complement zu binden vermag. Es ist demgemäß ein jedes Zyto- und Bakteriolysin ein Amboceptor, aber es gibt auch Amboceptoren, die mit einer Lysis nichts zu tun haben. Die zytophile Gruppe des Amboceptors ist daher nach CITRON in Zukunft richtiger als antigenophile Gruppe zu bezeichnen.

Praktische Verwertung fanden die Untersuchungen GENGOUS zuerst durch NEISSER und SACHS[4]), die dieses Verfahren an Stelle der Präzipitationsmethode für den forensischen Blutnachweis empfehlen. FRIEDBERGER[5]), UHLENHUTH[6]) und SCHÜTZE[7]) bestätigen diese Befunde. Jedoch führte gerade die große Schärfe der Reaktion (nach FRIEDBERGER ist diese Methode 50,000.000fach schärfer als die Präzipitationsmethode) dazu, die praktische Verwendbarkeit für den forensischen Blutnachweis einzuschränken. FRIEDBERGER konnte nämlich zeigen, daß selbst die Spuren Eiweiß, die im menschlichen Schweiße vorkommen, so festgestellt werden können. Da in der forensischen Praxis diese Fehlerquelle nie ganz auszuschließen ist, wenn es sich um die Beurteilung der Frage handelt, ob ein menschliches Kleidungsstück mit Menschen- oder Tierblut besudelt ist, so darf dieses Verfahren deshalb nur mit Vorsicht und unter genauer Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse benutzt werden.

Die wichtigste und folgenreichste Ergänzung erfuhren die Versuche GENGOUS durch den von WASSERMANN und BRUCK[26]) geführten Nachweis, daß sich auch gegen in vitro gelöste Bakteriensubstanzen (den künstlichen Aggressinen von WASSERMANN und CITRON und ähnlichen Bakterienextrakten) Amboceptoren nachweisen lassen. Wertvoll wurde die Methode bald dadurch, daß man mit ihr eine exakte Wertbestimmung des von KOLLE, WASSERMANN, KUTSCHER und CITRON zu therapeutischen Zwecken hergestellten Meningokokkenserums durchführen konnte, was auf anderem Wege in einwandfreier Weise bisher nicht möglich war.

Durch die bei dem Meningokokkenserum gemachten günstigen Erfahrungen ermutigt, verwandten WASSERMANN und BRUCK diese Methode auch zum Studium der Tuberkulose- und weiterhin der Syphilisimmunität. Was die Tuberkulose betrifft, so hatten BORDET und GENGOU[8]) bereits im Jahre 1903 gezeigt, daß man mit Hilfe der Complementbindung im Serum von Meerschweinchen, die mit Hühnertuberkulose vorbehandelt wurden, Amboceptoren nachweisen kann, die mit Menschen- und Hühnertuberkulose Bindungen eingehen. Mit menschlichen Tuberkelbazillen konnten sie im Meerschweinchen jedoch nur dann Antikörper erzeugen, wenn diese vorher abgetötet waren. WASSERMANN und BRUCK[9]) sowie CITRON[10]) konnten nachweisen, daß man auch mit lebenden Bazillen das gleiche Resultat erzielen kann, wenngleich es richtig ist, daß diese Antikörper nur in einem Teil der Fälle vorhanden sind.

WASSERMANN und BRUCK[9]) fanden weiter, daß in den tuberkulösen Organen sowohl Tuberkulin als auch ein amboceptorartiges »Antituberkulin« vorhanden

ist, während sie im Serum tuberkulöser Menschen kein Antituberkulin feststellen konnten. Dagegen findet sich Antituberkulin im Serum solcher tuberkulösen Menschen und Rinder, die mit Tuberkulin vorbehandelt worden sind.

WASSERMANN und CITRON [11]) sowie LÜDKE [12]) stellten jedoch in weiteren Untersuchungen fest, daß gelegentlich auch im Serum von Tuberkulösen, die nicht mit Tuberkulin behandelt werden, Antituberkulin vorkommen kann.

Die Tatsache, daß das tuberkulöse Rind besonders leicht auf Tuberkulininjektion mit der Bildung von Antituberkulin reagiert, kann nach WASSERMANN und BRUCK [9]) zum Nachweis der Tuberkulose benutzt werden, wenn es sich um Rinder handelt, bei denen in betrügerischer Absicht durch vorherige Tuberkulininjektion die Reaktionsfähigkeit für dieses aufgehoben ist.

Nach WASSERMANN und BRUCK steht nämlich das Auftreten des Antituberkulins im Serum sowie im tuberkulösen Gewebe in bestimmten Beziehungen zu dem Auftreten resp. dem Versagen der Tuberkulinreaktion, derart, daß das im Gewebe befindliche Antituberkulin das injizierte Tuberkulin in den tuberkulösen Herd und nun infolge der Affinität des Complexes Tuberkulin + Antituberkulin zum Complement auch dieses anzieht. So komme die lokale Tuberkulinreaktion im Herde zustande, die schließlich zu einer Einschmelzung des Herdes. infolge der verdauenden Wirkung des Complementes führe.

Trete aber durch wiederholte Injektion von Tuberkulin Antituberkulin ins Serum über, so erfolge die Bindung des Tuberkulins fern vom Herde im Serum und die Tuberkulinreaktion bleibe aus.

WEIL und NAKAYAMA [13]) sowie MORGENROTH und RABINOWITSCH [14]) konnten das Vorhandensein von Antituberkulin im tuberkulösen Herde nicht bestätigen. Aus diesem Grunde sowie auf Grund des Bedenkens, daß das an das Tuberkulin-Antituberkulin gebundene Complement unwirksam sein müsse, lehnen sie die dargelegte Theorie der Tuberkulinwirkung ab.

CITRON [10]) erkennt die Berechtigung dieser Einwände bis zu einem gewissen Grade an und führt seinerseits die lokale Tuberkulinwirkung auf die infolge der früheren Antikörperproduktion überempfindlich gewordenen Zellen des tuberkulösen Gewebes zurück.

Durch die Injektion von Tuberkulin entstehen im Herde auf Grund der Überempfindlichkeit Agglutinine, Amboceptoren, Opsonine sowie Antikörper, die die Leuko- und Lymphozyten anlocken (lokale Reaktion). Die Einschmelzung des Herdes sei eine Wirkung der zugeströmten Zellen. Die lokale Reaktion sei demnach etwas Heilsames, während die allgemeine Reaktion der Ausdruck der Vergiftung sei.

In praktischer Hinsicht wichtiger als die Tuberkuloseversuche gestalteten sich die Untersuchungen, die WASSERMANN, NEISSER und C. BRUCK [24]) bei der Syphilis unternahmen. Die genannten Autoren gingen so vor, daß sie Affen mit syphilitischem Material, das von Menschen oder Affen stammte, vorbehandelten und dann das Serum dieser Tiere mit Extrakten aus den Organen hereditär syphilitischer Föten, aus Primäraffekten usw. zusammenbrachten. In vielen Fällen trat dann Complementbindung ein. Hieraus ergeben sich folgende zwei Schlüsse: 1. daß in dem hergestellten Affenimmunserum sich Antikörper gegen spezifisch syphilitische Substanzen fanden und 2. daß diese syphilitischen Substanzen in den untersuchten Extrakten vorhanden waren.

DETRE [15]) bestätigte diese Befunde, indem er bei einem syphilitischen Menschen im Serum analoge Antikörper nachwies. Um die Frage über das Vorkommen von syphilitischem Antigen und syphilitischen Amboceptoren im menschlichen Serum aufzuklären, unternahmen WASSERMANN, NEISSER, BRUCK und SCHUCHT [16]) sehr ausgedehnte Untersuchungen, die zu einem höchst ungünstigen Ergebnis führten. Luetisches Antigen fand sich im

Serum nie, luetische Antikörper nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle (19%). Demgemäß schien es, als ob auf diesem Wege eine praktische Serodiagnostik der Lues nicht zu erwarten war. Neisser, Bruck und Schucht[51]) gingen deshalb dazu über, Extrakte aus roten Blutkörperchen auf Luesantigen mit Hilfe von Affenimmunseris und in einzelnen Fällen von menschlichen Seris zu untersuchen. Hierbei fanden die genannten Forscher bei sehr vielen Luetikern eine positive Complementbindung, während bei Nichtluetischen nur vereinzelt die Reaktion eintrat. Es wurden auch Untersuchungen darüber angestellt, ob das Quecksilber oder Jod die im Blut befindlichen Antigene zerstöre, und es zeigte sich hier ein durchaus negatives Resultat. Die von Neisser, Bruck und Schucht (ohne Wassermann) publizierten Mitteilungen sind bisher andrerseits noch nicht nachgeprüft worden. Es lassen sich aber gegen die Verwendbarkeit der Blutextrakte eine Reihe von Bedenken erheben, da hier nichtspezifische Complementbindungsvorgänge in Frage kommen, welche Luesantigen vortäuschen könnten.

Es war daher ein großer Fortschritt in praktischer Hinsicht, als Citron[3, 17, 52]) zeigte, daß die Blutextrakte für die Diagnostik ganz entbehrlich sind, da die Antikörper im Serum fast aller Fälle von luetischer Infektion vom Primäraffekt an bis zur Tabes und Paralyse in allen Stadien der Lues nachweisbar sind, wenn man nur genügend große Mengen Serum zur Untersuchung verwendet und berücksichtigt, daß eine energische Quecksilberkur das Auftreten der Antikörper verhindern kann. Bei normalen, in bezug auf Lues unverdächtigen Patienten wurde das Phänomen der Complementbindung nie nachgewiesen. Durch diese Untersuchungen Citrons, die durch Fleischmann[17]) bestätigt werden konnten, wurde die auf der Complementbindung beruhende Serodiagnostik der Syphilis erst klinisch verwertbar und fand bald ausgedehnte Anwendung [M. Wassermann und Meyer[48]), Leber[49]), L. Michaelis[50])]. Ob und inwieweit sich auch therapeutische Schlüsse für das ärztliche Handeln aus diesen Untersuchungen ergeben werden, ist zurzeit noch nicht zu entscheiden.

Besonders wertvoll erweist sich nach Citron die Complementbindungsmethode zum Nachweis der okkulten syphilitischen Infektion, wie sie als ätiologisches Moment für sehr viele Krankheiten in Frage kommt, da die Antikörper sich sehr viele Jahrzehnte erhalten können und besonders stark dann vorhanden sind, wenn die Syphilis gar nicht oder doch ungenügend behandelt ist. Dementsprechend ist nach Citron bei dem positiven Ausfall der Serodiagnostik eine spezifische Behandlung einzuleiten, wenn es sich nicht bereits um Stadien von Paralyse, Tabes, Aortenaneurysma usw. handelt, bei denen eine Besserung nicht mehr zu erwarten ist. Empfehlenswert ist auch eine obligatorische Untersuchung des Serums von Ammen auf luetische Antikörper, zumal Bab und Plaut[22]) auch in der Milch säugender Frauen luetische Antikörper feststellen konnten.

Ablehnend wird die Serodiagnostik von R. Kraus[23]) beurteilt, während Landsteiner, Müller und Poetzl[23]) sowie Weil[25]) ihr die strenge Spezifität absprechen.

Im Einklang mit den Untersuchungen Citrons stehen auch die hohen Prozentzahlen, die bei den postsyphilitischen Erkrankungen gefunden werden. Wassermann und Plaut[18]) konnten nämlich nachweisen, daß sich in der Lumbalflüssigkeit von Paralytikern in 78% der Fälle die gleichen Antistoffe gegen Syphilis wie bei den Syphilitikern vorfinden. Das Serum der Paralytiker wurde nur in vereinzelten Fällen untersucht und hier quantitativ mit der Lumbalflüssigkeit verglichen. Wassermann und Plaut erzielten hierbei in der Lumbalflüssigkeit den gleichen oder sogar noch einen höheren Titer als im Serum.

Ältere Arbeiten von Wassermann und Citron, die die lokale Immunität betreffen, lehren aber, daß die lokale Anhäufung von Antistoffen gewisse Rückschlüsse auf den Sitz der Infektion erlaubt, so daß also in dem vorliegenden Fall der hohe Amboceptorengehalt der Lumbalflüssigkeit der Paralytiker dafür sprechen würde, daß ein Sitz der Infektion im Zentralnervensystem resp. seinen Hüllen liegt. Bestätigung haben die Befunde von Wassermann und Plaut durch Untersuchungen erfahren, die Marie und Levaditi[12]) in Paris sowie Morgenroth und Stertz[20]) angestellt haben. Ja diese Autoren erzielten sogar noch günstigere Resultate. Hiermit ist der erste experimentell nachweisbare Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse gegeben, ohne jedoch über die innere Natur dieses Zusammenhanges zunächst eine Aufklärung zu bringen.

Nach diesen Untersuchungen lag es nahe, auch das Verhalten bei Tabes dorsalis zu studieren. In der Tat konnten Schütze[21]), Bruck[16]), Marie und Levaditi[19]) sowie Morgenroth und Stertz[20]) in der Lumbalflüssigkeit von Tabikern das Vorkommen von Syphilisamboceptoren in 55% der Fälle feststellen.

Citron[3 u. 17]) zeigte dann, daß diese Prozentzahl sich bis auf 87% erhöht, wenn man nicht nur die Lumbalflüssigkeit, sondern auch das Serum untersucht. Bei der Tabes dorsalis ist nämlich das Serum in sehr vielen Fällen positiv, in denen die Lumbalflüssigkeit negativ ist.

Nach neueren Untersuchungen Plauts[47]) ist übrigens auch bei der Paralyse meist im Serum ein höherer Gehalt an Antikörpern vorhanden als in der Lumbalflüssigkeit. Das Charakteristische der Paralyse ist demnach nicht so sehr, daß in der Lumbalflüssigkeit mehr Antikörper als im Serum, als vielmehr, daß sie in der Lumbalflüssigkeit überhaupt in stärkerem Grade vorkommen (Citron[3]), während dies bei der Lues und nach Citron auch bei der Tabes sehr selten ist, wogegen freilich Schütze[14]) für die Tabes einen relativ häufigen Befund in der Spinalflüssigkeit erhob.

In analoger Weise wie bei der Tuberkulose und Syphilis hat man mit Erfolg bei sehr vielen Infektionskrankheiten von Mensch und Tier Amboceptoren mit Hilfe der Bordet-Gengouschen Metode nachgewiesen. Besonders bewährt hat sich hierbei die von Wassermann und Bruck[26]) eingeführte Modifikation der Methode, die darin besteht, daß als Antigen die künstlichen Aggressine von Wassermann und Citron und nicht die Vollbakterien verwendet werden. Man erhält so konstantere und zuverlässigere Resultate als mit der ursprünglichen Methode von Bordet und Gengou. Wir begnügen uns mit einer kurzen Aufzählung der betreffenden Krankheiten und der Autoren: Typhus und Paratyphus [Wassermann und Bruck[26]), Leuchs[27]), Hirschfeld[28])]; Schweineseuche und Schweinepest [Citron[29])]; Rotlauf [Nedrigailoff[30])]; Streptokokken [Bruck[31])]; Gonokokken [Müller und Oppenheim[32]), Bruck[33]), Vannod[34])]; Vaccine [Jobling[35])]; Lepra [Eitner[36])]; Trypanosomen [Citron[31])].

Ungünstige Resultate hatten Moreschi[37]) bei Typhus sowie Heller und Tomarkin[38]) bei Vaccine und Lyssa.

Schwieriger als der Nachweis von Amboceptoren ist der des Antigens in vivo, während er bei in vitro hergestellten Bakterien- und Organextrakten nach Wassermann und Bruck[26]) leicht gelingt. Die ersten positiven Befunde von Antigen in vivo hatte Citron[29]), indem er in den Exsudaten von Kaninchen, die der Schweineseuchen- resp. Schweinepestinfektion erlegen waren, gelöstes Antigen nachwies. Bruck[31]) machte dann analoge Befunde im Serum bei Miliartuberkulose, Wassermann und Plaut in der Lumbalflüssigkeit eines Falles von Lues cerebri, Bruck[31]) und Citron[3]) in der Lumbalflüssigkeit von Genickstarrekranken.

BAB[39]), PLAUT, MÜHLENS[40]) und CITRON[8]) stellten gemeinsam vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida und über den Antigennachweis in syphilitischen Fötalorganen an und kamen zu dem Resultat, daß in allen untersuchten Fällen eine Übereinstimmung der Befunde bestand.

* * *

Eine weitere Anwendung fand die Complementbindungsmethode durch WASSERMANN und CITRON[41 u. 3]), indem diese Autoren von EHRLICHschen Anschauungen ausgingen, daß die bei der Antikörperbildung sich abspielenden Vorgänge Analoga zu den physiologischen Prozessen, die mit der Nährstoffassimilation zusammenhängen, seien. Sie untersuchten demgemäß mit Hilfe der Complementbindung, ob bei der Injektion von Eiweißabbauprodukten und anderen kolloidalen Nährstoffen, wie Glykogen, Gelatine, Lecithin, Öl, Antikörper entstehen. Es zeigte sich, daß dies in der Tat bis zu einem gewissen Grade der Fall ist, und daß die gegen die peptischen Albumosen entstehenden Antikörper sowohl Art- als auch Konstitutionsspezifität besitzen. LÜDKE[12]) bestätigte an dem Beispiel der Heteroalbumose diese Befunde. Auch gegen Glykogen, welches noch Spuren von N enthielt, ließen sich Antikörper nachweisen. Dagegen fielen die mit Lecithin und Öl angestellten Versuche negativ aus. Bezüglich der Gelatine wurden nur informatorische Versuche, die ermutigend waren, angestellt. Erschwert wird das Arbeiten mit diesen Stoffen dadurch, daß diese Stoffe meist stark antihämolytisch durch Complementbindung wirken, so daß man erst durch Vorversuche die unterbindende Dosis feststellen muß, d. h. die Menge der Substanz, die nicht mehr die Hämolyse hemmt. WASSERMANN und CITRON fanden weiter, daß auch dem normalen Serum in hohem Maße die Fähigkeit zukommen kann, unterbindende Dosen dieser Nährstoffe zur Complementbindung zu veranlassen. Zur Entscheidung der Frage der Antigennatur der kolloidalen Nährstoffe ist deswegen ein genaues quantitatives Arbeiten notwendig.

Die Kenntnis dieser Eigenschaft des inaktiven normalen Serums ist besonders deswegen wichtig, weil hierin eine der wichtigsten Fehlerquellen für die Serodiagnostik der Lues und auch der anderen Infektionskrankheiten liegt. In den Organextrakten entstehen nämlich durch Autolyse Stoffe, welche sich ganz ähnlich wie die Albumosen verhalten, d. h. die ohne jeden Serumzusatz oft Complement binden können, dies aber besonders dann tun, wenn noch irgend ein inaktives Serum hinzutritt.

Man kann sich gegen fehlerhafte Schlüsse hier nur so schützen, daß man quantitativ die Grenzwerte der Complementbindung bestimmt. Complementbindungsversuche müssen demnach zur Vermeidung von Irrtümern mit zahlreichen Kontrollen ausgeführt werden. Ein vollständiger Complementbindungsversuch muß folgendermaßen angestellt werden:

Versuch	Zu erwartendes Resultat:
1. Antigen + inakt. Immunserum + Complement + Hämolysin + Blut (Antigen + inakt. Immunserum + Complement: 1 Stunde Bindungszeit bei 37° C.) *a)* Abfallende Mengen Antigen und konstante Mengen Serum; *b)* konstante Menge Antigen und abfallende Mengen Serum.	Starke Hemmung der Hämolyse.
2. Antigen + inakt. Normalserum + Complement + Hämolysin + Blut (Antigen + inakt. Normalserum + Complement: 1 Stunde Bindung bei 37° C.) *a)* und *b)* wie oben.	Sehr geringe Hemmung der Hämolyse resp. komplette Hämolyse.
3. Doppelte Menge Antigen + Complement + Hämolysin + Blut (Menge Antigen + Complement: 1 Stunde Bindung bei 37° C.)	Hämolyse.
4. Doppelte Menge Immunserum + Complement + Hämolysin + Blut (Menge Immunserum + Complement: 1 Stunde Bindung bei 37° C.)	Hämolyse.

Die beiden Kontrollen (3 und 4) sind notwendig, um den Summierungseinwand auszuschalten, daß es sich gar nicht um ein Zusammentreffen von Antigen + Antikörper handle, sondern um die Addition zweier unterhemmender Dosen von Antigen.

		Zu erwartendes Resultat:
5.	Inakt. Immunserum + Complement + Blut	Keine oder schwache Hämolyse.
6.	Inakt. Normalserum + Complement + Blut	Keine oder schwache Hämolyse.
7.	Antigen + Blut	Keine Hämolyse.
8.	Hämolysin + Complement + Blut	Hämolyse.
9.	Hämolysin + Blut	Keine Hämolyse.
10.	Complement + Blut	Keine Hämolyse.
11.	Physiol. Kochsalzlösung + Blut	Keine Hämolyse.

Arbeitet man mit unbekanntem Antigen oder unbekanntem Serum, so empfiehlt es sich sehr, zum Vergleich bekannte Reagenzien in den Versuch einzubeziehen. Es wäre also bei der Untersuchung eines typhusverdächtigen Serums gegen Typhusantigen auch eine Kontrolle von sicherem Typhusimmunserum gegen das gleiche Antigen anzusetzen. Bei den Syphilisversuchen muß als weitere wichtige Kontrolle die Untersuchung eines normalen Fötalextraktes unter den gleichen Bedingungen wie die des luetischen Extraktes erfolgen.

In dieser Form angewendet, gibt die Complementbindungsmethode bei einiger technischer Übung sehr zuverlässige Resultate in diagnostischer Beziehung.

Über die bei den Versuchen im einzelnen anzuwendende Technik sei auf die Arbeiten von WASSERMANN, NEISSER, BRUCK und SCHUCHT[16]) und von WASSERMANN und CITRON[41]) verwiesen.

Zum Schluß sei noch die Frage über die Natur der mit der Complementbindungsmethode nachgewiesenen Antikörper kurz erörtert. Wir haben bisher stets diese Antikörper als Amboceptoren beschrieben und stehen hierin im Einklang mit den meisten Autoren. Einzelne Forscher haben jedoch dieses Phänomen der Complementbindung als Folge eines Präzipitationsvorganges aufgefaßt, derart, daß die bei dem Zusammentreten von Präzipitin und präzipitabler Substanz entstehende mechanische Niederschlagsbildung das Complement absorbiere [MORESCHI[42]), BAIL und WEIL[43])]. WASSERMANN und BRUCK[26]), WASSERMANN und CITRON[41]), LIEFMANN[44]) und später MORESCHI[45]) selbst haben gezeigt, daß die Präzipitatbildung für die Complementbindung unnötig ist, trotzdem halten BAIL und WEIL an der Präzipitinnatur der Antikörper noch fest, während MORESCHI seinen ursprünglichen Standpunkt korrigiert hat.

Literatur: [1]) Annales de l'Institut Pasteur, 1901, XV, pag. 289. — [2]) Ebenda, 1902, XVI, pag. 734. — [3]) Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 29. — [4]) Berliner klin. Wochenschrift, 1905, Nr. 44. — [5]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 15. — [6]) Ebenda, 1906, Nr. 31. — [7]) Berliner klin. Wochenschr., 1906 oder 1907. — [8]) C. R. de l'Acad. d. Scienc., 3. August 1903. — [9]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 12. — [10]) Berliner klin. Wochenschrift, 1907, Nr. 36. — [11]) Zitiert nach Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 49. — [12]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1907, VII, H. 1. — [13]) Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 21. — [14]) Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 18. — [15]) Wiener klin. Wochenschr., 1906. — [16]) Zeitschr. f. Hygiene, 1906, LV. — [17]) Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 30, Vereinsbeilage. — [18]) Ebenda 1906, Nr. 44. — [19]) Annales de l'Institut Pasteur, 1906. — [20]) VIRCHOWS Archiv, 1907, CLXXXVIII. — [21]) Berliner klin. Wochenschr., 1907. — [22]) Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1907. — [23]) Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 17, Vereinsbeilage. — [24]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 19. — [25]) Wiener med. Wochenschrift, 1907, Nr. 18. — [26]) Med. Klinik, 1905. — [27]) Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 2 u. 3. — [28]) Zeitschr. f. klin. Medizin, 1907. — [29]) Zentralbl. f. Bakt., 1906, XLI. — [30]) Ebenda, 1906, XLI. — [31]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 24. — [32]) Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 29. — [33]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 34. — [34]) Zentralbl. f. Bakt., 1907, XLIV, H. 1 u. 2 sowie Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 49. — [35]) Journ. of exp. Med., VIII, Nr. 6. — [36]) Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 51. — [37]) Berliner klin. Wochenschr., 1906. — [38]) Deutsche med. Wochenschr., 1907. — [39]) Ebenda, 1906, Nr. 49. — [40]) Zentralbl. f. Bakt. — [41]) Zeitschr. f. experiment. Pathologie u. Therapie, 1907, IV, pag. 273. — [42]) Berliner klin. Wochenschr., 1905. — [43]) Zentralbl. f. Bakt., 1906. — [44]) Berliner klin. Wochenschr., 1906. — [45]) 1. Sitzungsbericht der Freien Vereinigung f. Mikrobio-

ogie. Zentralbl. f. Bakt., Referat, 1905. — [46]) Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 48. — [47]) Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 30. — [48]) Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 32. — [49]) Arch. f. Augenhk., 1907, Bd. 58. — [50]) Berliner klin. Wochenschr., 1907. — [51]) Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 48. — [52]) Vortrag auf dem XIV. Internat. Kongreß für Hygiene und Demographie, 1907. *Julius Citron.*

Cystopurin. »Die Erklärung der Wirkung des Hexamethylentetramin durch Formaldehydabspaltung erscheint unzureichend für jeden, der sich die Mühe nimmt, die wirksame und tödliche Dosis von Formalin, Formaldehydderivaten, Hexamethylentetramin chemisch und bakteriologisch einzustellen.« P. BERGELL [1]) hat daher zunächst festgestellt, ob Hexamethylentetramin im Organismus verbrannt wird oder unverändert ausgeschieden wird. Dazu bedurfte es einer quantitativen Bestimmungsmethode des Hexamethylentetramin im Harn. BERGELL gibt nun außer einer Methode der Darstellung aus Harn eine Methode der Bestimmung als Sublimatdoppelsalz $(CH_2)_6 N_4 + 6 HgCl_2$. Der Harn wird mit Essigsäure angesäuert und mit 10%igem Sublimat gefüllt. Nach 14 Stunden wird filtriert, mit einer dünnen Sublimatlösung unter Zusatz von Essigsäure gewaschen und darauf der Niederschlag im Kjeldahlkolben zerstört. In einem aliquoten Teil wird der Stickstoff bestimmt. Mit dieser Methode gelang es 93·40% des zugesetzten Hexamethylentetramins wiederzufinden. Im Tierversuch ergab sich, daß nach Eingabe des Stoffes Hexamethylentetramin im Harn erscheint, daß aber etwa 50% der Substanz im Organismus verbrannt werden. Das Hexamethylentetramin bildet auch mit anderen Salzen doppelsalzartige Verbindungen. Eine solche Vereinigung von 1 Molekül Hexamethylentetramin und 2 Molekülen Natriumazetat wird medizinisch verwandt und hat den Namen Cystopurin erhalten. Cystopurin stellt lange weiße Spieße dar und besitzt die Formel: $(CH_2)_6 N_4 . 2 CH_3 COO Na + 6 H_2 O$. Man kann die Substanz aus Hexamethylentetramin und Natriumazetat darstellen, aber auch aus Formalin, Ammoniak und Natriumazetat.

Die klinische Prüfung, welche O. E. LOOSE [2]) vornahm, ergab, daß chronische Cystitiden, welche neben lokaler Therapie bisher mit Balsamicis oder mit Hexamethylentetramin innerlich behandelt, keinen Erfolg gezeigt hatten, sich nach Cystopurin im Verein mit der beibehaltenen lokalen Behandlung auffallend schnell besserten. Ebenso verhielten sich akute Blasenentzündungen. Auf den gonorrhoischen Prozeß wirkt Cystopurin in der Weise ein, daß es eine Ausbreitung der Erkrankung verhindert, aber auf die Gonokokken keine abtödende Wirkung besaß. Es regt dabei einen Lymphstrom an und kann dadurch ähnlich wie bei künstlicher Hyperämie die Heilung beeinflussen. »Wir sehen als Ergebnis der Versuche, daß es gelingt, dem Fortschreiten der gonorrhoischen Erkrankung durch Einnahme von 6 *g* Cystopurin täglich ein Ziel zu setzen. Da nun die Gonokokken trotz starker Lösung nicht abgetötet wurden, sondern sich ständig vermehrten, sich auch auf künstlichen Nährböden weiterzüchten ließen, müssen wir annehmen, daß Cystopurin nicht imstande ist, sie nach Art der desinfizierenden Mittel abzutöten. Vielmehr hat es als sehr wahrscheinlich zu gelten, daß Cystopurin den Zustand der Schleimhaut ändert, und zwar wahrscheinlich in der Weise, daß es den Gonokokken unmöglich ist, in das Gewebe einzudringen.« Cystopurin wurde ohne Magenbeschwerden auch in großen Dosen vertragen, der Appetit blieb gut. Die Harnmenge wird vermehrt, Schmerzen treten nicht auf. Eiweiß oder Zylinder fehlten im Harn. Der Stuhlgang wird häufiger, nach großen Gaben bis zu 5 breiigen Stühlen am Tage.

Literatur: [1]) P. BERGELL, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 2, pag. 55. — [2]) O. E. LOOSE, ebenda, pag. 56. *E. Frey.*

D.

Dämmerzustände sind nach der Definition K. F. O. WESTPHALS Zustände, in welchen das Bewußtsein derartig tief gestört sein kann, daß der Betreffende sich in einem Ideenkreis bewegt, der von seinem normalen wie losgelöst erscheint; auf Grund dessen und der damit verknüpften Gefühle und Willensregungen begeht er Handlungen, welche dem gewöhnlichen Inhalt seines Denkens vollständig fremd sind und gar keine Beziehungen zu ihm haben, ohne daß dabei aber die Fähigkeit zu zusammenhängenden und bis zu einem gewissen Grade folgerichtigen Handlungen bei ihm aufgehoben wäre.

Das Bewußtsein im Dämmerzustande, den man auch Halbtraumzustand (TH. MEYNERT) genannt hat, ist nicht nur was Zeit und Raum anlangt, sondern auch in bezug auf die eigene Persönlichkeit getrübt: wie im Halbschlafe findet die Apperzeption der Außenwelt wie durch einen Schleier statt und alles Handeln wird nicht vom Bewußtsein des Ich in der Schärfe begleitet wie im normalen Wachzustande.

Von somnambulen resp. Traumzuständen sollte man im Gegensatz zu den Dämmerzuständen — trotzdem die Unterscheidung nicht immer streng aufrechterhalten wird — eigentlich nur dann sprechen, wenn eine Steigerung der erwähnten Erscheinungen bis zu dem Grade erfolgt, daß tatsächlich ein Traumzustand im Wachen vorliegt, wie auch Schlaf und Traum den Nullpunkt des normalen Bewußtseinszustandes beim Menschen darstellen (A. HOCHE).

Das Bewußtsein der Außenwelt und der eigenen Persönlichkeit ist hier ganz erloschen oder mindestens auf ein Minimum von Klarheit herabgesunken.

Während in den Halbtraumzuständen ähnlich wie im natürlichen Halbschlafe und leichteren Schlafe die Verknüpfung der Vorstellungen nach rein äußerlichen Beziehungen überwiegt, die vom Willen nach bestimmten Zielen geleitete Assoziationsweise aber doch schon in einer Weise zurücktritt, daß jedes objektive Urteil lahmgelegt ist, finden wir bei den somnambulen Zuständen, daß die sinnlichen Reize überhaupt nicht mehr bis zur Sphäre des Selbstbewußtseins vordringen, d. h. daß die sinnlichen Empfindungen sich nicht mehr bis zur Stufe deutlich bewußter Wahrnehmungen erheben; der Zustand gleicht hier dem des in tiefem Schlafe Träumenden, nur daß die psychosomatische Sphäre nicht gehemmt ist.

Andrerseits sind im somnambulen oder Traumzustande, wenn die Vorstellungen auch gleich denen des Träumenden vollständig den Charakter der Halluzinationen tragen, doch die motorischen Äußerungen, die unter

ihrem Einfluß zustandekommen — im Gegensatz zu den Erscheinungen des Deliriums (s. diesen Artikel) — keineswegs lediglich durch den herrschenden Affekt eingegeben, mit der realen Situation kontrastierend oder exzessiv, sondern trotz des völligen Unbewußtbleibens der äußeren Umstände können die Kranken innerhalb der rein wahnhaften Lage zweckmäßige Handlungen vollführen, sogar ähnlich wie im Halbtraumzustande ein relativ geordnetes Benehmen zeigen.

Wie frisch aus dem Schlafe erwachen auch die in einen hypnoiden Zustand — ganz gleich welcher Art — Versetzten, und mit der Erkenntnis der realen Situation kann dann jede Erinnerung an die Vorfälle während der Bewußtseinsstörung geschwunden sein. Namentlich bei den Dämmerzuständen der Epileptiker umfaßt die Amnesie oft in scharf begrenzter Weise die Zeit einer krankhaften Periode, während ein anderes Mal inselförmige Bruchstücke von Erinnerungen angetroffen werden. Bei den aus dem Halbtraum- wie aus dem Traumzustande Erwachenden können sich aber, in ähnlicher Weise wie in der Schlaftrunkenheit, die Traumvorstellungen mit den nunmehrigen normalen Sinneswahrnehmungen zu einem trügerischen Gebilde der Situation durcheinandermengen (A. Hoche).

Bisweilen aber bleibt in allen diesen Fällen — und speziell bei der künstlichen Hypnose ist das sogar nichts Ungewöhnliches — die Erinnerung für die Zeit der früheren Attacken erhalten, während in der Zwischenzeit die Erinnerung für das in der hypnoiden Periode Vorgegangene ganz fehlt. Das sind die Fälle, die tatsächlich eine Spaltung des geistigen Individuums, eine Verdoppelung der Persönlichkeit, ein »Doppelbewußtsein« (vgl. diesen Artikel!) zutage tritt.

Bestehen so zwischen den somnambulen und Dämmerzuständen derartig mannigfache Übergänge und wechselseitige Beziehungen (die noch enger erscheinen, wenn man die einzelnen Grade der künstlich durch die Hypnose hervorgerufenen Bewußtseinsveränderung zum Vergleiche heranzieht), daß hier bei der Klassifikation nach den oben gegebenen theoretischen Gesichtspunkten einige Willkür im Einzelfalle unvermeidlich ist, so muß von diesen Formen die Alteration des Bewußtseins, wie sie, mit Hemmungserscheinungen einhergehend, im »Stupor« (s. diesen Artikel) zutage tritt, unter allen Umständen getrennt werden. Allerdings liegt auch hier ebenso wie bei den Traum- und Halbtraumzuständen eine lediglich qualitative Insuffizienz für die Verarbeitung äußerer und innerer Reize vor im Gegensatz zu den Schwachsinnszuständen, bei denen es sich um eine quantitative Insuffizienz in der angedeuteten Richtung handelt.

Die inneren Vorgänge bei den Halbtraum- und Traumzuständen werden uns einigermaßen verständlich durch O. Rosenbachs Theorie über den Mechanismus des psychosomatischen Betriebes, bei deren Wiedergabe ich mich allerdings auf eine Schilderung in groben Umrissen beschränken muß:

Die Schaffung eines Einheits-Ich und die Gestaltung des Ichbewußtseins ist nach O. Rosenbach nur durch die Tatsache zu erklären, daß zwei Großhirnrinden vorhanden sind, welche abwechselnd als Reaktions-, d. h. Reflex- und Registrierapparat dienen. Es sind abwechselnd gewissermaßen zwei Beobachter mit der Feststellung der beiden Bewegungsformen -- der Ströme und der Wellen — beschäftigt und ihre Wahrnehmungen werden identisch auf die Oberfläche übertragen. So wird denn jeweils eine Hemisphäre resp. Rindenhälfte durch ihre Prävalenz und dementsprechend durch die Übernahme der tonomotorischen sowohl wie der tonometrischen Funktionen gegenüber der anderen zum Beobachter und Lenker des Partners und zugleich zu einem solchen des ganzen Körpers.

Nur dadurch, daß die Feststellungen die räumlichen und zeitlichen Beziehungen zweier Beobachter in sich schließen, deren Schicksale gleich sind, bleibt die Einheitlichkeit der Orientierung gewahrt. Daraus resultiert dann ein »Ich«, das infolge der Ermöglichung eines Vergleiches der jeweils in zweifacher Form ihm zufließenden Beobachtungsergebnisse mit der Fähigkeit zur Analyse der (transzendenten und inneren) Verschiebungen ausgestattet ist und sich infolgedessen in einem bewußten Gegensatze zur Außenwelt befindet.

Wenn jeder der beiden zusammengehörigen Beobachter festgestellt hat, daß allem äußeren Geschehen eine bestimmte Veränderung der gesamten Körperoberfläche und auch

des inneren, durch die Empfindungen und Vorstellungen repräsentierten registrierenden Apparates entspricht, und daß ebenso jede innere Veränderung, jede Bewegung in der eigenen Sphäre eine reziproke Veränderung in den äußeren Beziehungen zur Folge hat, d. h. in Reflex- und Willensakten zum Ausdruck kommt: dann ist damit die Einheit der körperlichen Vorstellungen gewahrt.

Überwiegt unter Einwirkung eines abnorm starken Reizes die Höhe einer Form der Spannungen, sei es durch ungewohnt kräftige einseitige Reizung, sei es durch eine solche beider Hemisphären gleichzeitig, so ist die Folge davon eine wesentliche Veränderung des gemeinsamen Tonus oder auch eine zeitweilige Unterbrechung der gegenseitigen Beziehungen.

Im Gegensatz hierzu greift im Schlafe eine Nivellierung der während des Wachens obwaltenden Spannungsdifferenzen zwischen den beiderseitigen Rindengebieten Platz. Die Veränderungen des Bewußtseins, wie sie im Zustande des Schlafes eintreten, zeigen sich nichtsdestoweniger auch bei hohen Graden der Reizung, während leichte Grade nur abnorm starke Vorstellungen und außerordentliche motorische Akte bei mehr oder weniger erhaltenem Bewußtsein nach sich ziehen. Mit Zunahme der Reizungserscheinungen treten eben Störungen der Ich-bewußten Wahrnehmung und der von dieser abhängigen Willensakte ein, schließlich mit totalem Abhandenkommen des gewohnten zeitlichen Maßes für die Erregungen und somit für die Vorgänge, deren Beobachter und Regulatoren die Hemisphären abwechselnd sein sollten. So kommt es gradweise zum Verlust der Orientierung, zum Schwindel und schließlich zur Bewußtlosigkeit — Erscheinungen, die bis zur Wiederherstellung des normalen Tonus andauern. Bis zu eintretender Bewußtlosigkeit ist eben der Ablauf des Geschehens der einseitigen und unkontrollierbaren Beurteilung eines Beobachters preisgegeben.

Dasselbe Fazit eines Kontrastes von Vorstellungsakt und Realität (im üblichen Sinne) tritt mangels jeder gegenseitigen Kontrolle im Traum und bei den somnambulen Zuständen ein.

Die Hypnose hinwiederum ist charakterisiert durch den Rücktritt des eigenen Ich von der Herrschaft über den Willen und die Vorstellungen zugunsten einer fremden Persönlichkeit, die sich unter Mitwirkung eines mystischen Faktors in den Vorstellungskreis des Hypnotisierten drängt (O. Rosenbach). Durch die Macht dieses Momentes, das jeden Vergleich, jede Kritik durch die Entthronung des eigenen Ich und die somit bedingte Ausschaltung gewisser Großhirnrindensysteme und Bahnen hintanhält, resultiert hier ein Vorstellungsablauf und -Inhalt, der mit dem durch die eigene Individualität gegebenen nach Art des Traumes disharmoniert.

Somnambule und Dämmerzustände kommen, abgesehen von der Hypnose, bei dem komplizierten (pathologischen) Rausch, bei Epilepsie und Hysterie vor, ferner beim Entstehen von Erweichungsherden nach apoplektischen Insulten und bei anderen Gehirnläsionen. Auch die Dämmerzustände, die (neben Delirien) bei traumatischer Neurose bisweilen beobachtet werden, sind nach Kraepelins Auffassung wohl immer auf Rechnung der Kopfverletzung, also der Kinetose (im Gegensatz zu den häufig hinzutretenden hysterischen Symptomen) zu setzen.

Schließlich hat als neurasthenischer Dämmerzustand R. v. Krafft-Ebing eine Bewußtseinsstörung auf neurasthenischer Grundlage beschrieben, bei der lebhaft betonte Vorstellungen des gesunden Lebens (z. B. im Sinne einer Verbesserung der pekuniären Lage oder der sozialen Position) traumhaft umgestaltet werden und zu komplizierten phantastischen Handlungen Anlaß geben sollen, die mit der sonstigen Persönlichkeit des Betreffenden gar nicht in Einklang zu bringen sind. Meiner Auffassung nach handelt es sich in solchen Fällen um entschieden hysterische Charakterzüge, möglicherweise auch um Komplikationen mit hysterischen hypnoiden Zuständen.

Die hypnoiden Zustände bei der Hysterie treten bald als Katalepsie, bald als Lethargie, bald als Somnambulismus oder auch als Dämmerzustände im engeren Sinne des Wortes auf. Die Hysterischen, die im letzteren Fall komplizierte Handlungen vornehmen und eine beträchtliche Schärfe der Sinnesempfindungen an den Tag legen können, lassen sich dabei nicht nur von Illusionen, sondern direkt auch von deliriösen Halluzinationen leiten. Die meisten Fälle des oben erwähnten Doppelbewußtseins scheinen gerade bei hysterischen (männlichen und weiblichen) Individuen vorzukommen.

S. Ganser beschrieb einen hysterischen Dämmerzustand, für den außer der Verwirrtheit und den Sinnestäuschungen namentlich das sog. »Vorbei-

reden« bezeichnend ist. Die Kranken geben auf alle Fragen so verkehrte Antworten, daß man unwillkürlich an absichtlichen Betrug oder einen schlechten Scherz denkt. Es bestehen aber dabei alle Stigmata der Hysterie, besonders auch ausgedehnte Analgesien.

Praktisch, namentlich forensisch sind von der größten Wichtigkeit die Dämmerzustände der Epileptiker, die nicht nur als Äquivalent den Krampfanfall vertreten, sondern ihn auch einleiten oder abschließen können (präepileptische und postepileptische Dämmerzustände).

Das epileptische Äquivalent, die rein psychische Manifestation der Epilepsie, die man als »Epilepsia minor« oder »petit mal« der mit Krampfanfällen verbundenen »Epilepsia major« oder dem »haut mal« gegenübergestellt hat, äußert sich in einem zeitweiligen Schwinden oder nur in einer Verdunkelung des Bewußtseins, während die Herrschaft über die Muskeln noch fortbesteht und die gewohnten Koordinationen noch ausgeführt werden können. Es finden sich alle möglichen Abstufungen, sog. »Absence« von der einfachen Gedankenunterbrechung bis zum »epileptischen Schwindel« und zu kurzwährenden absurden Handlungen, die von dem Laien einfach als »Zerstreutheit« gedeutet werden und von diesen bis zu jenen zweck- und planlos erscheinenden Reisen, bei denen der Epileptiker aber doch sein ihm traumhaft vorschwebendes Ziel mit Konsequenz verfolgt, mit den ihm Begegnenden unauffällig spricht, sich tagelang verköstigt, sein Geld richtig verausgabt usw., aber unter Umständen auch Vergehen und Verbrechen verübt, die ihm hinterher unbegreiflich sind. Dieser hervorstechende Wandertrieb, die Poreuomanie oder Poriomanie (πορεύομαι proficiscor; πορεία profectio, discessus, excursio) ist es auch, der die Dämmerzustände des postepileptischen, mehr aber noch des präepileptischen Stadiums charakterisiert. (Vgl. auch den Artikel »Epileptisches Irresein« im vorjährigem Bande dieses Jahrbuches!)

Literatur: Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907. — Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Aug. Hirschwald, Berlin 1901. — v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Ferd. Enke, Stuttgart 1883. — Kraepelin, Psychiatrie, 7. Aufl. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1904. — Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. (Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes.) Alfred Hölder, Wien 1896. — Rosenbach, Energetik und Medizin, 2. Aufl. Aug. Hirschwald. Berlin 1904.
Eschle.

Delirien. Unter Delirien verstehen wir die ununterbrochene Folge sich aneinanderreihender Sinnestäuschungen (s. diesen Artikel) namentlich in Rücksicht auf das Verhalten, zu welchem ihre Projektion in die motorische Sphäre Anlaß gibt. Mit Vorliebe pflegt man das durch Wahnvorstellungen hervorgerufene, mit Gestikulationen begleitete Irrereden als Delirium zu bezeichnen.

Das Wort Delirium wird vielfach abgeleitet aus dem Lateinischen: de lira, aus der Furche, aus dem Gleis. (In manchen Gegenden Deutschlands soll »aus dem Wege sprechen« als populäre Bezeichnung für das Delirieren gebraucht werden.) Da sich aber nicht nur bei lateinischen Schriftstellern lirare gleichbedeutend statt delirare findet, sondern auch bereits Hippokrates das Wort ὁ λῆρος für gewisse leichte resp. vorübergehende Formen des Wahns gebraucht, ist diese Ableitung entschieden annehmbarer.

Auch heute wird die Bezeichnung vorwiegend den rasch vorübergehenden Äußerungen einer psychischen Störung vorbehalten, sofern dieselben mit traumartiger Trübung des Bewußtseins, mit massenhaften Sinnestäuschungen und Aufregungszuständen einhergehen, während man früher den Begriff viel weiter faßte und Sinnesdelirien, Verstandesdelirien (Delirien im engeren Sinne) und Gefühlsdelirien unterschied, je nachdem die innere

Sinneswahrnehmung oder die krankhafte Assoziation von Vorstellungen oder schließlich die Begleitung abnormer, nicht adäquater Gefühle bei den beiden ersteren der Ausgangspunkt des pathologischen Verhaltens war. Infolge der strengen Scheidung zwischen seelischen und körperlichen Zuständen trennte man auch scharf zwischen den Delirien bei Geisteskrankheiten und den Delirien bei somatischen Erkrankungen (Délire vésanique und Délire non vésanique, FAVILLE).

Der Ausdruck »Delirium« war aber lediglich eine Bezeichnung für ein an sich nicht immer belangreiches Symptom und gegenüber der Ausdehnung, die die früheren Psychiater dem Begriffe geben, indem sie z. B. auch das Zwangsirresein (Délire émotif) und die Erinnerungstäuschungen unter ihn einbezogen und auch von den »partiellen Delirien« der Paranoia sprechen, hat man heute von der Trennung der zahlreichen Unterarten, auf die man noch in der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts viel Mühe und Scharfsinn verwandte, Abstand genommen und unterscheidet höchstens nach der Art des dominierenden Affektes nur heitere resp. expansive und ängstliche, schreckhafte, auf der anderen Seite furibunde und blande, mehr ruhig verlaufende Delirien.

Das Delirium ist, wie schon angedeutet, ein Symptom der allgemeinen Hirnstörung bei einer ganzen Reihe von somatischen Erkrankungen und hilft so namentlich das Bild der Fieber-, der Infektions- und Intoxikationspsychosen in charakteristischer Weise zu gestalten.

Es ist begreiflich, daß das Fieber, wie es schwächende Einflüsse, z. B. Inanitionsvorgänge, Blutungen, Stoffwechselkrankheiten und schwere Alterationen des gesamten Nervensystems, ebenso auch Ernährungsstörungen in der Gehirnrinde hervorrufen kann, die sich nicht immer sofort ausgleichen, sondern mehr oder weniger stark und dauernd auch die psychischen Funktionen beeinträchtigen.

So finden wir neben den Initialdelirien bei Typhus und Variola auch länger anhaltende delirӧse Zustände bei diesen und anderen Infektionskrankeiten (z. B. bei Meningitis, Scharlach, Masern, Erysipel, Lyssa, Sepsis, aber auch bei Influenza und Gelenkrheumatismus). Nach Ablauf des Fiebers und als bloßes Symptom des Schwächezustandes bilden die Delirien ein Teilbild der postfebrilen und Erschöpfungspsychosen, speziell der Amentia; sie treten als kachektische Delirien bei Sarkom, Karzinom und seltener bei Phthisis auf, ferner im Verlauf der bei Stoffwechselkrankheiten (Urämie, Myxödem, Morbus Basedowii) sich ausbildenden Psychosen, bei gewissen Nervenkrankheiten (Hysterie, Chorea, multipler Neuritis resp. KORSSAKOWscher Psychose) und schließlich bei Intoxikationen (Kokain-, Haschisch-, Chloroform-, Äther-, Opiumrausch, Morphin-, Belladonna- und Alkoholvergiftung).

Vor allem aber steht bei der häufigsten akuten Psychose des Alkoholisten das Delirium derartig im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß es diesem direkt den Namen gegeben hat (Delirium potatorum!).

Schon wegen der infausten Prognose von den einfachen Erschöpfungs- und Infektionsdelirien abzutrennen ist ein den Psychiatern lange geläufiger Symptomenkomplex, für den vorläufig noch der Name »Delirium acutum« (s. diesen Artikel!) beibehalten worden ist. *Eschle.*

Delirium acutum. Als Delirium acutum bezeichnen wir mangels eines tieferen Einblickes in die Pathogenese den Symptomenkomplex eines mit ungewöhnlicher Erregung einhergehenden ängstlichen Deliriums, das von Fieber begleitet ist und in der Regel unter Innervationsstörungen und Prostration

zu einem rapiden tödlichen Ausgang führt. Man sieht heute das Delirium acutum als ein Infektionsdelirium unbekannten Ursprunges an. Nach KRAEPELIN kämen in erster Linie wohl Infektionen von kleinen Furunkeln von der Mundhöhle oder vom Darm aus in Betracht. Zuweilen entwickelt sich der Komplex im Anschluß an irgend eine leichtere körperliche Erkrankung, Angina, Darmkatarrh, hartnäckige Verstopfung u. dgl., oft im Verlaufe einer andersartigen Geistesstörung, die nun plötzlich eine überaus bedrohliche Wendung nimmt.

Das Krankheitsbild bewegt sich anfangs meist in dem Rahmen einer zornigen Tobsucht, um später Erscheinungen ganz ähnlich denen der Lyssa und der Strychninvergiftung darzubieten.

In dem höchst beschleunigten Vorstellungsablaufe, der sich mit Vorliebe um schreckhafte (Blut- und Feuer-) Visionen dreht, macht sich bald eine vollständige Überstürzung und Zusammenhangslosigkeit der immerfort abgebrochenen Assoziationen bemerkbar und es ergeben sich als motorische Reaktionserscheinungen verzweifelte Versuche, dem drohenden Unheil zu entgehen. Der ständige psychomotorische Drang führt zu einem raschen Plappern zusammenhangloser Worte, zu jenem sinnlosen Gefasel, das man als »Verbigeration« bezeichnet, bis sich im weiteren Fortgange die Sprache nur noch auf das Lallen einzelner Worte oder gar Silben beschränkt.

Hatten schon diese psychisch ausgelösten Bewegungsakte bei der vorhandenen tiefen Bewußtseinsstörung, bei dem Verlust des Muskelgefühls und der Abwesenheit jeder Kontrolle über die lokomotorischen Vorgänge etwas eigentümlich Unzweckmäßiges, Unsicheres und Zielloses, so treten zu diesen immerhin doch noch als Willensakte aufzufassenden Erscheinungen im weiteren Verlaufe automatische Akte hinzu, die lediglich als Reizsymptome in den infrakortikalen Zentren aufzufassen sind (v. KRAFFT-EBING). Der Kranke wirft sich unruhig umher, bohrt den Kopf in die Kissen, knirscht mit den Zähnen, grimassiert bei ruckweise vor sich gehender krampfhafter Respiration und macht mit den Extremitäten stoßende, zuckende und zappelnde Bewegungen; oft kommt es dabei zu allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen.

Wurde schon anfangs unter Zusammenbeißen der Zähne anscheinend bewußt die Nahrung verweigert (Vergiftungswahn), speziell (wie bei der Hydrophobie) aber jedes Getränk zurückgewiesen, so wird sie jetzt regurgitiert, wieder herausgesprudelt, weil das Schlucken gestört ist, sofern nicht vollständige Kieferklemme vorliegt.

Die Kranken lassen Kot und Urin unter sich gehen und verfallen zusehends, auch in den wenigen fieberlos verlaufenden Fällen. Die Temperatursteigerungen, die meistenteils schon im Anfange beobachtet werden konnten, zeigen jetzt stärkere Elevationen (nicht selten bis zur Höhe von 40—41°) in völlig unregelmäßiger Kurve. Es treten Blutunterlaufungen auf, Fettembolie, septische Lungenentzündungen, schwere Katarrhe des Mundes und der Nase, deren Schleimhäute einen übelriechenden, fuliginösen Belag und Krustenbildung zeigen, ferner unter Umständen auch Parotitis, Harnverhaltung, Kotstauung.

In den seltenen günstig verlaufenden Fällen zeigen sich Remissionen, die allmählich tiefer und andauernder werden. Meistens aber gehen die Kranken in 1—2 Wochen zugrunde, indem das Körpergewicht ganz rapid absinkt, die Fettschicht und der Turgor vitalis — oft innerhalb weniger Tage — schwindet. Wo noch keine Pneumonie bestand, stellen sich jetzt infolge der zunehmenden Herzschwäche Hypostasen der Lunge ein, die die Symptome zum infausten Abschluß bringen.

In der Regel wird, wenn ein solcher Kranker in unsere Behandlung kommt, uns nur die Vorgeschichte darüber aufklären können, ob schon die

Zeichen einer anderen Geistesstörung voraufgegangen waren. Nach KRAEPELIN ist das Zustandsbild des Delirium acutum von den schweren Erregungen der Paralyse durch das Fehlen der kennzeichnenden Lähmungserscheinungen zu unterscheiden. Da aber diese letzteren mit Ausnahme der Pupillenstarre, also die Sprachstörung, die Plumpheit und Unsicherheit der Bewegungen, ja die Innervationsstörungen der verschiedensten Art, sogar Paresen von maßgebenden Beobachtern auch beim Delirium acutum beobachtet sind, dürfte die Unterscheidung nicht immer leicht sein. Namentlich die sog. »galoppierende Form der Paralyse«, die einen überaus raschen, meist tödlichen Abschluß oft erst wenig hervortretender paralytischer Anfangssymptome repräsentiert und bei der es gleichfalls unter heftiger Erregung und oft gewalttätigen Delirien zu einem rapiden Verfall innerhalb weniger Monate kommt, ist mit jenen Infektionsdelirien unbekannten Ursprungs unter der Bezeichnung Delirium acutum zusammengefaßt worden. Die zahlreichen Läsionen, die der Kranke sich in seiner sinnlosen Erregung zuzieht, schaffen ja auch Eingangspforten genug für eine derartige Infektion. Auch KRAEPELIN scheint sich der Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges und den Schwierigkeiten einer prinzipiellen Trennung der Zustände durchaus nicht zu verschließen, namentlich nicht in denjenigen Fällen, in denen die einleitenden Erscheinungen wenig oder gar nicht ausgesprochen sind. Er weist aber selbst auf den Umstand hin, daß man hie und da einen Patienten aus diesem Zustande sich wieder erholen und nunmehr die vorher vielleicht nicht bemerkten Zeichen der Paralyse nun unzweifelhaft hervortreten sah. In ähnlicher Weise kann ein tödliches Infektionsdelirium die alkoholistischen Psychosen und epileptische Zustände komplizieren.

Die katatonischen Aufregungszustände unterscheiden sich vom Delirium acutum durch die Erhaltung der Besonnenheit, das ablehnende negativistische Verhalten, die ausgesprochene Stereotypie, die triebartige Heftigkeit einzelner unsinniger Handlungen, endlich durch das Mißverhältnis zwischen der leidlichen Auffassungsfähigkeit und der gleichzeitigen Sinnlosigkeit der sprachlichen Äußerungen.

Schließlich käme noch die Differentialdiagnose gegenüber der akuten halluzinatorischen Verworrenheit (vgl. den Artikel »Amentia« im XIV. Bande dieses Jahrbuches) in Betracht. Diese pflegt in der Mehrzahl der Fälle erst dann gestellt zu werden, wenn eine Psychose, die durch die Symptome der Halluzinationen und Verwirrtheit charakterisiert wurde, nach ganz akutem Ausbruch innerhalb kürzester Frist zum Exitus letalis führt. Wenn bei einer halluzinatorischen Verwirrtheit deren Erklärung als paralytisches, alkoholistisches, epileptisches Infektionsdelirium usw. sich als unmöglich erweist, zu den bloßen psychischen Symptomen noch Fieber, Innervationsstörungen, Prostration treten, so liegt nach SOMMER der begründete Verdacht auf Delirium acutum vor und wir müssen die Prognose quoad vitam zweifelhaft stellen.

Die Therapie wird sich auf die Abdämpfung der Erregungszustände durch protrahierte laue Bäder bzw. Dauerbäder oder feuchtwarme Packungen und Morphiuminjektionen zu beschränken haben, daneben nach Möglichkeit dem Kräfteverfall durch Beibringung einer besonders kräftigen, aber reizlosen Kost, durch Verabreichung von Chinin und in den späteren Stadien auch durch solche von Exzitantien, namentlich starken Südwein oder Champagner zu bekämpfen suchen.

Literatur: ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907. — v. KRAFFT-EBING, Lehrbuch der Psychiatrie, 2. Aufl. Ferd. Enke, Stuttgart 1883. — KRAEPELIN, Psychiatrie, 7. Aufl. Joh. Ambros. Barth, Leipzig 1904. — SOMMER, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1901. *Eschle.*

Desinfektion. Unter »Desinfektion« versteht man die Zerstörung, Beseitigung (von der Vorsilbe »de«, in Zusammensetzungen »des« = hinweg) von Schädlichkeiten, die ansteckende Krankenseuchen, »Infektionen« (von inficere = verunreinigen, krank machen) hervorrufen. Je nach den Vorstellungen, die man von diesen Schädlichkeiten, den Infizientien, hatte, änderte sich der Begriff der »Desinfektion« und insbesondere der ihrem Zwecke dienenden Desinfektionsmittel.

So gehören historisch hierher Opfer aller Art zur Besänftigung des Zornes der von den Menschen beleidigten und deshalb zur Strafe Seuchen entsendenden Götter; und der Übergang von einem Rauchaltar, auf dem Menschen- oder Tieropfer dargebracht wurden, zu einem solchen, auf dem man wohlriechende Essenzen verbrannte, sowie von diesem auf den Weihrauchkessel und von da wieder auf die mancherlei Räucherungen mit medikamentösen Stoffen ist ein ziemlich leicht ersichtlicher Weg, den die Vorstellungen der Menschheit allmählich nahmen und — wenn wir an niedere Kulturvölker und die ungebildete Masse auch bei höheren Kulturvölkern denken — noch heute täglich nehmen.

Nicht weit entfernt von diesen Vorstellungen ist die Idee von der Annahme eines »Miasma« (von μίω, μιάω, μιάζω = unrein machen, beschmutzen) als Ursache zahlreicher Seuchen gewesen, die noch bis vor etwa 25 Jahren die wissenschaftliche Welt, trotz der schon einige Jahrzehnte früher gemachten Entdeckung des Milzbrandbazillus durch Braell und Davaine gewesen. Wenn man damals annahm, daß allerlei Ausdünstungen des Bodens oder sonstiger Art, insbesondere auch die stinkenden Ausdünstungen irgendwelcher in Zersetzung begriffener Stoffe Seuchen hervorriefen, so lag es nahe, zu deren Beseitigung sich auch ähnlicher Mittel, insbesondere gasförmiger Desinfektionsmittel zu bedienen. Zweifellos hängt die große Vorliebe auch im Ärztestande gerade für die heute noch benutzten gasförmigen Desinfektionsmittel, die tatsächlich in gewisser Weise auch nach unseren jetzigen Begriffen wirksam sind, insbesondere der Siegeszug der Formalinmethode, auch hiermit zusammen.

In breiten Volksschichten selbst hoher Kulturvölker haftet aber der Begriff des Miasma noch so fest, daß man dort von jedem wirksamen Desinfektionsmittel einen gewissen penetranten Geruch verlangt und sich einem Gefühle der Sicherheit in Krankheitszeiten hingibt, wenn es »nach Karbol« oder »nach Chlor riecht«.

Der Grund hierfür liegt in den tieferen Regungen der menschlichen Seele, bei der unästhetische Empfindungen einen viel nachhaltigeren Reiz ausüben, ein viel lästigeres Gefühl der Unlust hervorrufen als die Vorstellungen des Ungesunden, Krankmachenden. Diese überall in der Geschichte der Medizin und im praktischen Leben dem aufmerksamen Beobachter klar vor Augen tretende Tatsache brachte es mit sich, daß gerade die Bekämpfung der Miasmen und die Bekämpfung der Geruchsbelästigungen andauernd eine so große Rolle spielte. Auch heute noch wird gerade wegen der letzteren — immer noch mit dem Hinweise auf eine sonst drohende Seuchengefahr die Hilfe der Sanitätspolizei vom Publikum bei jeder Gelegenheit besonders laut und lebhaft angerufen, obwohl die bei der Erregung dieser Gerüche vielfach beteiligten Saprophyten für Tiere und Menschen in der Regel recht harmlos sind. Aus Zweckmäßigkeitsgründen mag daher auf die Beseitigung dieser Geruchsbelästigung, die Desodorisation (von de — des — = »hinweg«, »fort« und »odor« = »Geruch«) kurz näher eingegangen werden.

Wie A. Wernich in der 1895 gedruckten 3. Auflage der Real-Encyclopädie (V, pag. 516) näher ausführte, und wie hier unter geringer durch die inzwischen geänderten Vorstellungen bedingten Veränderung dieser Ausfüh-

rungen wiederholt werden mag, »sind die den Geruchssinn am häufigsten belästigenden Gase: Schwefelwasserstoff, einige Kohlenwasserstoffe, Ammoniak, Schwefelammonium, gewisse Benzolderivate und flüchtige Fettsäuren, welche ihre Entstehung jenen zahlreichen Zersetzungsprozessen verdanken, wie sie in der nächsten Umgebung menschlicher Wohnstätten ohne besondere dagegen getroffene Vorkehrungen sich zu entwickeln pflegen. Die Quecksilber- und Phosphordämpfe, der Arsenwasserstoff und ähnliche stark riechende Gase werden als giftige Gase unterschieden; ebensowenig rechnete man hierher das nahezu geruchlose Kohlenoxydgas und die gleichfalls dem Geruchssinn kaum wahrnehmbare Kohlensäure, wiewohl durch Luftverunreinigungen mittelst dieser letztgenannten ebenfalls Erkrankungen, die dann aber auf Intoxikationen beruhten, zuweilen bedingt werden. Gegen sämtliche gasige Verunreinigungen der Atemluft erscheint die Zuführung neuer Luft, die dadurch zu bewirkende Verdünnung und mechanische Entfernung aller dieser Gase als das rationellste (weil innerhalb physikalischer Beweisführung liegende) Mittel. (Auf diese Luftzuführung zurückzuführen ist auch die Desodorisation der Abwässer, wie sie bei dem sogenannten bakteriologischen Reinigungsverfahren mittelst gewisser Füllkörper aus Kokes, Steinschlacke, Steinen u. dgl. durch den Luftzutritt bewirkt wird. — Wehmer.) Allein man hat noch bis in die neueste Zeit eine Reihe von chemischen Mitteln gegen offensive Gase und Miasmen ins Feld geführt und besonders der oxydierenden Wirkung, wie sie dem Ozon, dem Chlor, dem Brom, dem Jod, der salpetrigen und schwefligen Säure, dem übermangansauren Kali innewohnt, eine zerstörende Einwirkung auf die präsumiert schädlichen Luftverunreinigungen zugeschrieben. (Neuerdings kommt hinzu noch das Formaldehyd, worauf weiter unten einzugehen sein wird. — Wehmer.) Ozon sollte, als Riech- und Farbstoff zerstörend, mittelst Abgabe des in ihm locker gebundenen dritten Atoms Sauerstoff kräftig oxydierend wirken; bei Jod, Brom und Chlor sollte die Wirkung auf dem großen Vereinigungsstreben zum Wasserstoff beruhen, so daß der freiwerdende Sauerstoff des Wassers für fähig gehalten wurde, die gewünschten energischen Oxydationen auszuführen. Dem Chlor wurde seine souveräne Herrschaft in der Desodorisation und Antimiasmatik noch durch die Kraft gesichert, mit der es die Kohlenwasserstoffe, den Schwefelwasserstoff, das Ammoniak und nahezu alle wasserstoffhaltigen, organischen, geruchausströmenden Stoffe tatsächlich zerlegt. Als leicht Sauerstoff abgebend genoß die salpetrige Säure, als denjenigen chemischen Verbindungen, welche locker gebundenen Sauerstoff enthalten, diesen entziehend, die schweflige Säure den Ruf eines Antimiasmatikums. — Unter den nicht flüchtigen oxydierenden Mitteln wurde namentlich das übermangansaure Kali zur Unschädlichmachung gasförmiger Zersetzungsprodukte verwandt, weil es in Berührung mit leicht oxydablen Stoffen zu Manganoxydul reduziert wird und durch teilweise Abgabe seines Sauerstoffes stinkende Körper zersetzt. Auf chemischer Grundlage beruht ferner die Anwendung der Mineralsäuren als Desodorisationsmittel, da sie Ammoniak zersetzen, eine Wirkung, die ferner unter den organischen Säuren besonders der Essigsäure zukommt. In Flüssigkeitsgemischen bewirkten Eisenvitriol und andere sauer reagierende Salze diesen Effekt, in Abfallsflüssigkeiten bildeten Eisen, Zink und verschiedene ihrer Verbindungen mit dem darin befindlichen Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium Schwefelmetalle und desodorisierten derartige Flüssigkeiten auf diese Weise. (Ein anderes neueres, wesentlich der Desodorisation dienendes Mittel ist das von C. Rosenthal empfohlene Pural; es besteht aus pulverisierter, mit Acid. carbol. liquef., Menthol und Acid. carbol. benzoic. imprägnierter Holzkohle und wird durch ein Streichholz zum Glühen gebracht.)

Demnächst kämen als Desodorisationsmittel noch in Betracht diejenigen festen porösen Körper, welche das Vermögen besitzen, Gase in bedeutender Menge zu absorbieren und gleichzeitig die Oxydation der gebundenen Gase zu bewirken, wie der Platinamohr, die frisch geglühte tierische, die Holz- und Torfkohle und die Fällungsmittel, Chemikalien, welche den Ablauf der Zersetzungsprozesse durch Entfernung eines der für die Zersetzung unbedingt notwendigen Faktoren unterbrechen: Ätzkalk, der mit der in faulenden Flüssigkeiten reichlich vorhandenen Kohlen- und Phosphorsäure die entsprechenden unlöslichen Niederschläge bildet; Aluminiumsalze, welche sich mit Alkalien, Ammoniak und Schwefelammonium leicht zu Ton erdehydraten niederschlagen, sind hier in erster Reihe zu erwähnen.

Auf einem der Präzipitation ähnlichen Prinzip beruhten endlich die Bestrebungen, eine Desodorisation zu bewirken auf dem Wege der Wasserentziehung, eine Wirkung, welche in faulenden stinkenden Massen sehr prompt durch Torfpulver, durch feinkörnige trockene Erde und ähnliche stark wasseranziehende Körper bewirkt werden kann.

In jedem Falle stehen diejenigen Mittel, welche eine Desodorisation durch chemische oder mechanische Alteration bewirken, den Desinfektionsbestrebungen noch ungleich näher als alle diejenigen Desodorisationsmittel. welchen lediglich die Eigenschaft innewohnte, die üblen oder präsumiert schädlichen Gerüche durch ihr eigenes Aroma zu verdecken, also die aromatischen Räucheressenzen, die brenzlich riechenden Körper und alles Ähnliche. Denn von ihnen gilt in erster Reihe, daß sie lediglich zur Sorglosigkeit verleiten und die Bemühungen, den Quellen der fauligen Zersetzung und der üblen Gerüche nachzuspüren, lahmlegen, daß ihre Anwendung (aus diesem Gesichtspunkte betrachtet) nur dann nicht direkt schädlich wirkt, wenn gleichzeitig die Quellen der üblen Gerüche unter steter Kontrolle gehalten werden und die stete Erneuerung der Atemluft als das einzig reell wirksame Antimiasmatikum beständig neben dem Desodorans zur Anwendung kommt«. — Soviel von der Desodorisation!

Es soll hier keineswegs verkannt werden, daß — von der Wirkung spezifisch giftiger Gase ganz abgesehen — üble Gerüche durch ihre unästhetische Wirkungsweise, zumal bei den empfindlicheren zahlreichen neurasthenischen und nervösen Personen krankmachende Einflüsse ausüben können. Denn sie rufen Übelbefinden und Verdauungsstörungen einerseits und Nervenstörungen wie Neuralgien u. dgl. andrerseits hervor und können hierdurch, wie durch ihre zweifellos vorhandenen Wirkungen auf die Psyche die allgemeine Resistenzfähigkeit eines Individuums herabsetzen und es infolgedessen empfänglicher für Infektionen irgend welcher Art machen. Auch darf ferner nicht übersehen werden, daß gelegentlich da, wo derartige Zersetzungsstoffe lagern, auch gleichzeitig Krankheitserreger vorhanden sein und durch Insekten — z. B. von Milzbrandkadavern — oder auch unter besonderen Verhältnissen mit dem Staub und der Luft einmal weiter übertragen werden können. Aber mit der Vorstellung eines Vorhandenseins miasmatischer Schädlichkeiten als Seuchenursache hat die jetzige Wissenschaft endgültig gebrochen. Auch die am längsten sich behauptende Theorie der Entstehung des Sumpffiebers, der Malaria und gewisser Tropenkrankheiten hat ihre Berechtigung verloren, seitdem ihre Übertragung durch Insekten von seiten neuerer Forscher, insbesondere von ROBERT KOCH und seinen Schülern sichergestellt ist.

Unsere jetzige Lehre von der Übertragung der Seuchen beruht lediglich auf den Lehren der Bakteriologie, wie sie L. PASTEUR, J. LISTER (auf chirurgischem Gebiete) und besonders insbesondere ROBERT KOCH und ihre Schulen begründet haben. Hierauf gründet sich die Desinfektion. Die

Vernichtung der uns ja fast bei allen Seuchen jetzt bekannten Krankheitserreger ist der Kernpunkt der heutigen Desinfektion, und durch diese uns jetzt bei den meisten Seuchen mögliche Vernichtung dieses Gliedes in der Kette der zahlreichen zur Entstehung einer Seuche führenden Schädlichkeiten zerreißen wir, wie sich ROBERT KOCH mehrfach ausdrückte, die Kette, mit der uns eine Seuche fesseln will, und ermöglichen die Befreiung von derselben.

Bei der mit dem fortschreitenden Ausbau der Bakteriologie sich mehr und mehr erweiternden Erkenntnis der oft sehr untereinander abweichenden Lebensbedingungen der einzelnen Krankheitserreger mußte auch die Lehre von ihrer Vernichtung — die Desinfektionslehre — sich mehr und mehr spezialisieren und in Einzelheiten auflösen, da von gewissen, allgemein wirksamen physikalischen Mitteln, wie Feuer, überhitztem Wasserdampf, abgesehen, viele dieser Erreger sehr abweichende Reaktionen gegenüber den einzelnen, insbesondere chemischen zu ihrer Vernichtung herangezogenen Mitteln zeigen.

Bei dieser gegenwärtig zum Teil sehr verwickelten Sachlage ist es, zumal auch äußere Gründe eine weitere Einengung des Stoffes erheischen, ganz ausgeschlossen, hier ein völliges abschließendes Bild der gegenwärtigen Verhältnisse zu bringen. Unter Hinweis auf die zahlreichen umfänglichen Lehrbücher der Bakteriologie einerseits und insbesondere auf die in neuerer Zeit gerade erschienenen, am Schlusse dieses Aufsatzes namhaft gemachten mehr oder weniger ausführlichen Lehrbücher der Desinfektion andrerseits kann daher hier nur ein allgemeiner orientierender Überblick über den gegenwärtigen Stand der Desinfektion geboten werden. Derselbe soll besonders die praktischen Verhältnisse für den Kranke behandelnden Arzt berücksichtigen.

Hierbei kann diejenige Desinfektion, deren der Chirurg und Geburtshelfer bei Ausübung ihrer Tätigkeit benötigen, unter Hinweis auf den diese spezielle Seite behandelnden Artikel von ERNST KÜSTER in der Real-Encyclopädie d. ges. Heilkunde, 4. Auflage, über Antisepsis und Asepsis (I, pag. 599—620 dieses vorliegenden Werkes) und von L. LEWIN über Antiseptika (ebenda, pag. 620—625) sowie auf die zahlreichen Sonderartikel über die einzelnen Desinfektionsmittel und über Händedesinfektion aus den nachstehenden Erörterungen ferngehalten werden.

Hier wird es sich wesentlich um diejenige Desinfektion handeln, welche zur Bekämpfung der großen Volksseuchen am Menschen selbst und seinen Ausscheidungen, seiner Kleidung, Gebrauchsgegenständen, Wohn- und Aufenthaltsräumen, einschließlich der Transportmittel, Fahrzeuge aller Art sowie bei gewissen Gelegenheiten von Kanalisationen und Wasserwerken zu erfolgen haben.

Desinfektionsmittel und ihre Prüfung.

Zur Desinfektion bedienen wir uns gegenwärtig einer Anzahl verschiedener Mittel, insbesondere solcher einerseits chemischer, andrerseits physikalischer Natur, über deren Anwendungsweise eine große Menge durch Laboratoriumsversuche, wie bei ihrer praktischen Anwendung gewonnene und erprobte Verfahren von mehr oder weniger komplizierter Art bestehen. Dieselben sind in den letzten Jahren derart ausgebildet und ihre korrekte Ausübung ist derart wichtig, um die gewünschten Wirkungen zu erzielen, daß zu ihrer Ausübung besonders ausgebildete Desinfektoren erforderlich sind. Hierauf wird weiter unten einzugehen sein.

Zur Prüfung der Brauchbarkeit eines Desinfektionsmittels bedient man sich besonderer Testobjekte.

Hierzu nimmt man aus praktischen Gründen hauptsächlich ein besonders schwer abzutötendes Material, nämlich Milzbrandsporen, die man dadurch erhält, daß man eine Bouillonkultur derselben im Brutschranke zur Reife bringt und dann hiermit Seidenfäden tränkt, die man nach Trocknung in kleine Stückchen zerschneidet und trocken aufbewahrt. GAERTNER hält Flöckchen von Glaswolle oder Stückchen von Deckgläsern für besser. Auch auf Leinwandstückchen, Papier, Glasstäbe, Glasperlen oder sonstigen Objekten läßt man sie eintrocknen. Übrigens ist das Material, wie OTSUKI (Hyg. Rundschau, 1900, Nr. 4) feststellte, nicht ganz gleichgültig; denn beispielsweise waren an Deckgläschen, Leder und Granaten eingetrocknete Milzbrandsporen z. B. in 5%iger Karbollösung viel früher (nach 20 Tagen) abgestorben als an Seidenfäden angetrocknet. Am längsten widerstandsfähig waren Milzbrandsporen, die im Exsikkator unter niederen Temperaturen aufbewahrt waren. Auch die Dicke der Fäden ist von Bedeutung.

In anderen Fällen wird man auch, z. B. bei Dampfdesinfektionsapparaten, Sputa oder Fäzes oder Fleischstückchen in Glasschälchen frei oder in Sachen (z. B. Kleiderbündel) verpackt hierzu benutzen.

Nachdem man dann das Desinfektionsmittel in der zu prüfenden Stärke, Zeit etc. anwandte, überträgt man das Material auf Nährgelatine, die man zunächst im Brutofen hält, gießt Platten, um die Zahl lebensfähiger Kolonien festzustellen, und impft mit den Kulturen oder mit dem Material Versuchstiere.

R. WEIL-Hamburg, der die ungleichmäßige Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen bemängelte, empfahl als ein anderes Sporentestmaterial die hochresistenten Sporen des Bac. mesentericus ruber, die er in bestimmter Weise behandelte, um Stämme und Sporen von abgestuften Resistenzgraden zu erhalten (vgl. Zentralbl. f. Bakt., XXX, pag. 500 u. 526). TH. PAUL und FR. PRALL dagegen empfahlen als Testobjekte Staphylokokken, die sie an die bekannten Tarier-Granaten (der Apotheker) antrockneten und bei der Temperatur der flüssigen Luft aufbewahrten. (Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte, 1907, 26, pag. 73.) RIDEAL benutzt bestimmte Bakteriengemische, MIKULICZ empfahl besonders mit KaJ-Stärkekleister getränkte Papierstreifen.

Chemische Desinfektionsmittel.

Die Zahl der chemischen Mittel ist, dank einer in den letzten Jahren besonders rührigen Industrie, ungeheuer geworden. Gegenüber dieser Menge ist eine vollständige Aufzählung derselben, zumal bei dem beschränkten Raume dieses Jahrbuches, um so weniger möglich und erforderlich, als durch die unten erwähnte Desinfektionsanweisung des Deutschen Reichskanzlers eine Sichtung stattgefunden hat, wobei die praktisch wegen ihrer leichten Benutzbarkeit und ihres Preises empfehlenswertesten ausgelesen wurden.

Übrigens sei auf die tabellarischen Übersichten, die AGATHON WERNICH in der 3. Auflage der Real-Encyclopädie (V, pag. 528 bis 532) und L. LEWIN in der 4. Auflage unter dem Stichworte »Antiseptika« (I, pag. 620—625) brachten, hingewiesen. Nur folgendes mag hier Platz finden:

☛ Dabei muß Verfasser aber ausdrücklich gegenüber etwaigen Reklamationen der Fabrikanten die Unterstellung ablehnen, als wolle er sich persönlich bezüglich hier etwa nicht erwähnter Mittel abfällig aussprechen. Nur aus räumlichen Gründen kann nicht auf alles eingegangen werden.

In Anlehnung an v. BEHRING und A. GAERTNER (vgl. dessen Arbeit über Verhütung und Verbreitung ansteckender Krankheiten in Band I von F. PENZOLDT und R. STINTZINGS Handbuch der speziellen Therapie innerer

Krankheiten) kann man die chemischen Desinfektionsmittel in fünf große Gruppen teilen: Mineralsalze, Alkalien und Säuren, Körper der aromatischen Seife, Farbstoffe und ätherische Öle und endlich die gas- und dampfförmigen Desinfektionsmittel: schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Formaldehyd, Alkohol.

1. Mineralsalze.

Hier ist zunächst das Sublimat ($HgCl_2$) anzuführen; es tötet in wässerigen Verdünnungen von 1: 500.000 Milzbrandbazillen, in solchen von 1: 20.000 Milzbrandsporen. Bei Verdünnungen durch andere Flüssigkeiten sind stärkere Konzentrationen nötig und in Schleim eingebettete Bazillen werden überhaupt nur wenig angegriffen. Es eignet sich daher nicht zur Desinfektion von Auswurf, Eiter, Blut, Stuhlgang, andrerseits wegen seiner Ätzwirkung nicht zur Desinfektion von Metallgegenständen, insbesondere nicht von Instrumenten.

Man wendet es meist in $1^0/_{00}$iger Lösung an unter Benutzung der mit Eosin rosa gefärbten 1 *g* bzw. 0·5 *g* starken, gleichzeitig ebensoviel Kochsalz (Na Cl) enthaltenden ANGERERschen Sublimatpastillen (ihr Gewicht ist doppelt so groß wie ihr Gehalt an Sublimat). Zur Desinfektion von Wäsche sind diese aber wegen ihrer Farbe nicht zu benutzen, vielmehr sind hier Pastillen ohne die Färbung anzuwenden. ERWIN V. ESMARCH hat kürzlich die MERCKsche Fabrik in Darmstadt für Großdesinfektionszwecke zur Herstellung größerer $HgCl_2$-Pastillen in Zweimarkstückgröße à 5 *g* mit Kochsalz aa. und doppelt soviel haltende in Talergröße, die nur schwach rosa gefärbt sind, veranlaßt (Zeitschr. f. Med., 1907, pag. 447 ff.).

Außer mit Na Cl kann man, wie dies in Frankreich vorgeschrieben ist, 5 *g* Weinsäure oder 1 *g* Salzsäure zur $1^0/_{00}$igen Sublimatlösung hinzusetzen.

Durch diese Zusätze entstehen Doppelverbindungen, die wirksamer als das Sublimat sind.

Ein anderes sehr wirksames, aber erheblich teureres Quecksilberpräparat ist das Quecksilberoxycyanid, $HgOCy_2$. Leider ist durch die Giftigkeit der Quecksilberpräparate ihre Anwendung beschränkt.

Neuerdings in den Handel gebracht wurde von der Chemischen Fabrik (vorm. E. SCHERING) in Berlin das Sublamin, ein Quecksilbersulfat-Äthylendiamin ($HgSO_4 . 2 C_2H_5N_2 . 2 H_2O$). Es besitzt nach der Veröffentlichung der Fabrik einen Quecksilbergehalt von etwa $44^0/_0$, so daß $1^2/_3$ *g* Sublamin denselben Quecksilbergehalt wie 1 *g* Sublimat haben. Es lößt hiernach sich besser als Sublimat, gibt mit Seifenlösung keine Fällung und wird wesentlich zur chirurgischen, gynäkologischen und Händedesinfektion empfohlen.

Von anderen Mineralsalzen erfreuten sich besonders früher das Eisenvitriol ($FeSO_4$) und Kupfervitriol ($CuSO_4$), von denen das schwefelsaure Kupfer auch unter den Desinfektionsmitteln der neuen französischen Verordnung aufgeführt ist, besonderer Beliebtheit.

Das zur Desodorisation sehr wertvolle, früher auch zu Desinfektionszwecken viel benutzte übermangansaure Kali (Kaliumpermanganat), $KMnO_4$, wurde zur Desinfektion von Brunnen durch DÉLORME (Sem. méd., 1900, pag. 211) und für Sterilisierung von Trinkwasser, ein Zweck, der aber bei dem vorliegenden Aufsatze außer Betracht bleiben muß, von SCHUMBURG empfohlen (Veröff. a. d. Geb. d. Mil.-San.-Wes.-G. 15, 1900, pag. 50).

2. Alkalien und Säuren.

Bei der Anwendung dieser Stoffe, von denen ROBERT KOCH fand, daß Milzbrandsporen durch $2^0/_0$ige Salzsäure in 5—10 Tagen, aber durch $1^0/_0$ige Schwefelsäure noch nicht in 20 Tagen vernichtet werden, kommt es wesentlich auf die chemische Beschaffenheit der zu desinfizierenden Massen an.

Als bemerkenswert mag hier hervorgehoben werden, daß KITASATO eine große Anzahl von Säuren in ihrer Wirksamkeit auf Typhus- und

Cholerabazillen in neutraler Bouillon und neutraler Nährgelatine prüfte. Dabei fand er, daß in 0·2%iger Salzlösung und 0·2%iger Salpetersäure Typhusbazillen und in 0·13% beider Säuren Cholerabazillen in 5—6 Stunden abgetötet wurden, für Typhusbazillen waren 0·08%ige, für Cholerabazillen 0·05%ige Schwefelsäure, dagegen 0·2- bzw. 0·15%ige Phosphorsäure, 0·3- bzw. 0·2%ige Essigsäure und 0·5- bzw. 0·3%ige Zitronen-, Wein- und Apfelsäure erforderlich.

Man benutzt Schwefelsäure besonders zur Desinfektion von Wasserleitungen.

Von Alkalien besitzen Ammoniak und seine Salze einen nicht geringen Wert, wie das Fortleben von Cholera- und Typhusbazillen in Fäkalien mit ammoniakalischer Gärung zeigt.

Dagegen ist Natriumkarbonat (Soda, Na_2CO_3) ein praktisch wertvolles Mittel, insofern als v. BEHRING schon bei 0·25% Milzbrandbazillen in alkalischem Blutserum und Staphylokokken bei 60° C in 1%iger Lösung nach 3—10 Minuten absterben sah. Die Wirksamkeit wird durch Erhitzung erhöht und man benutzt daher, zumal für Desinfektion von Instrumenten, Trink- und Kochgeschirr, zum Einlegen infizierter Wäsche, zum Scheuern steinerner Fußböden und nicht gestrichener Holzteile heiße Sodalösung, 1 Eßlöffel voll zu 1 *l* heißen Wassers (2%, vgl. die Deutsche Anweisung unten pag. 148 ff.). Auch Laugen desinfizieren kräftig. Dagegen sind doppeltkohlensaure Salze, z. B. Natron bicarbonicum ($NaHCO_3$) unwirksam.

Ferner gehört unter diese Mittel die gewöhnliche grüne oder schwarze Schmierseife (Kaliseife), die in 3%iger kochender Lösung (½ *kg* zu 17 *l* = 1 Eimer Wasser) angewandt wird und besonders erweichend bei Flecken, Blut, Eiter u. dgl. wirkt. In kaltem Zustande muß sie mindestens 24 Stunden angewandt werden. Bei der wechselnden Beschaffenheit dieser Seife ist sie aber in der neuen Deutschen Desinfektionsanweisung in Wegfall gekommen.

Um so wichtiger sind der Ätzkalk, in der Form von Kalkmilch, und der Chlorkalk, als Chlorkalkmilch, ein längere Zeit hindurch mißachtetes altes Desinfektionsmittel. Über die Bereitung und Anwendung ergibt die Deutsche Desinfektionsanweisung unten pag. 148 Näheres. Hierbei wirkt der Kalk nicht nur durch seine Alkaleszenz, sondern auch als Lauge und hat den großen Vorteil der Billigkeit.

Bezüglich seiner Wirkung fand PFUHL, daß bei einem Gehalt von 1·5‰ Ätzkalk in unsterilisiertem Berliner Kommunalwasser Cholera- und Typhusbazillen in 1 Stunde abgetötet wurden, wenn man die Mischung in steter Bewegung hielt. Andernfalls waren 3‰ erforderlich.

Kalkmilch und Bewerfen mit neuem Kalk wird u. a. auch besonders zur Desinfektion von Wänden gebraucht (vgl. unten unter »Physikalischen Desinfektionsmitteln«, pag. 137). Dem gleichen Zweck dienen eine Anzahl von Farben und Lacken, deren Zusammensetzung zum Teil von den Erfindern geheim gehalten wird, wie die Amphibolinfarben der Firma C. GLUTH in Hamburg und die Zoncafarben der Firma ZONCA & KO. in Kitzingen a. Main, die u. a. besonders durch DEYCKE, dann durch E. JACOBITZ im Hallenser Hygiene-Institut, später durch CARLO und TONTZIG geprüft worden sind.

3. Körper der aromatischen Reihe.

```
      CH
CH ⁄     ＼ CH
CH ＼     ⁄ CH
     C—OH
```

Es ist eine Eigenart dieser Körper, daß die meisten Verbindungen des Benzols C_6H_6 desinfizierende Wirkung haben, eine Eigentümlichkeit, die die chemische Industrie dadurch ausbeutete, daß sie fortwährend neue Substitutionsprodukte aus dieser Reihe auf den Markt warf.

In dem bekanntesten und noch immer verbreitetsten Körper dieser Gruppe, der Karbolsäure, ist ein H-Atom

durch eine HO-Gruppe ersetzt. Es dürfte erübrigen, über diesen allgemein bekannten Stoff, dessen Anwendungsweise in 3%iger Lösung die Deutsche Desinfektionsanweisung (s. pag. 148 ff.) näher ersehen läßt, noch Besonderes zu sagen.

Erwähnt sei nur, daß 0·5%ige Karbolsäurelösung die verschiedensten widerstandsfähigen Eitererreger in wenigen Stunden, 1—3% schneller desinfiziert, und daß Erwärmen nach NOCHT, ferner Zusatz von Salzsäure (½%), oder von Weinsteinsäure (1%) nach LAPLACE und JAEGER diese Wirkung erhöhen. Wichtig ist einerseits, daß auch in eiweißhaltigen Substraten die Karbolsäure wirkt, daß sie aber mit den Erregern in nähere Berührung kommen muß.

Ferner sei noch besonders darauf hingewiesen, daß Karbolsäure in Öl oder Alkohol gelöst unwirksam ist. Auch an die unangenehme, Entzündungen leicht hervorrufende Wirkung auf die Haut sei erinnert. Die Hände der Chirurgen, als man im Beginn der antiseptischen Zeit stets unter dem LISTERschen Karbolspray operierte, sind bei älteren Ärzten in unauslöschlicher Erinnerung.

Die rohe Karbolsäure wurde früher viel, z. B. in der SÜVERNschen Masse für Desinfektion von Abtrittinhalt u. dgl. benutzt, ist aber als solche in die neue Deutsche Desinfektionsanweisung nicht mehr aufgenommen. Bedeutungsvolle, aus der rohen Karbolsäure durch Einwirkung roher Schwefelsäure gewonnene und in verschiedenen Präparaten in den Handel gebrachte Präparate sind die Kresole, Monohydroxylderivate des Toluol, wie die Orthophenolsulfonsäure (Aseptol), Metakresol, am wirksamsten Para- und Orthokresol, am besten in gemeinsamer Mischung wirkend. Die in saurem Wasser löslichen Kresole besitzen eine besonders kräftige desinfizierende Kraft, insofern als in 0·3%igen Lösungen Bakterien in wenigen Minuten, Milzbrandsporen in 8—20 Stunden vernichtet werden.

Leider können wegen der Anwesenheit der Säure Wäsche und Möbel nicht mit Kresolen behandelt werden. — Ein eigenartiges Kresolpräparat ist das Kreolin (PEARSON), das nicht eine Lösung, sondern eine Emulsion darstellt, durch Zusatz von Seife oder Alkali aber in Lösung gebracht werden kann. Sehr zweckmäßige Mischungen stellen die Karbolseifenlösungen, besonders für grobe Desinfektionen, dar.

In diese Gruppe gehören die in der Praxis der Chirurgen, Gynäkologen und Syphilidologen viel benutzten Stoffe Lysol und Lysoform, Chinosol, ferner Solveol, Solutol und Saprol (von H. NÖRDLINGER in Flörsheim a. M.). Letzteres, eine Lösung der drei Kresole in Mineralöl, ist besonders bei der Desinfektion von Abort- und Dünggruben zweckmäßig, insofern als es sich über deren Inhalt als leichtere Schicht verteilt, denselben also gegen die Luft abschließt und so desodorisierend wirkt, während gleichzeitig aus dieser Deckschicht das Kresol in die Jauche diffundiert und diese so desinfiziert. Von neueren NÖRDLINGERschen zu ähnlichen Zwecken, insbesondere auch für Desinfektion von Pissoirs, zumal während des Winters, wo die Wasserspülung der Kälte wegen oft versagt, seien erwähnt das Saneol und das Kresolum purum liquefactum NÖRDLINGER. Letzteres, nach der Veröffentlichung der Fabrik ein Hydrat des Orthokresols ($C_6H_4OH + H_2O$), wird auch zur Desinfektion der Hände in der Chirurgie empfohlen.

Andere hierher gehörige neuere Desinfektionsmittel sind:

Paralysol, nach Untersuchungen in KARL FRAENKELS Laboratorium, die AD. NIETER ausführte (vgl. Hyg. Rundschau vom 15. April 1907, pag. 451), ein festes Kresolseifenpräparat, leicht und genau dosierbar; bei verhältnismäßig recht guter Haltbarkeit in der Tablettenform und konstanter Zusammensetzung entfaltet es eine relativ nicht sehr erhebliche Giftigkeit und besitzt eine gute Desinfektionswirkung.

Es erscheint in fester Tablettenform à 1 *g* im Handel, besitzt einen nicht gerade unangenehmen, schwachen, aber doch deutlichen Phenolgeruch, der durch irgend einen Zusatz gemildert ist, und eignet sich besonders als Zusatz zum Waschwasser nach dem Rasieren, zum Abwaschen von Waschgefäßen, Bürsten und Kämmen und endlich besonders zum Desinfizieren bei ansteckenden Krankheiten, z. B. zum Abwaschen von Wunden, wobei sich $1^1/_2$%ige Lösungen empfehlen. Sie töten nach etwa 1 Minute vegetative Mikroorganismen ab. Für Streptokokken, Typhus-, Diphtherie- und Choleraerreger genügen bereits $^1/_2$- bis $^3/_4$%ige Lösungen, um in 3 Minuten eine Abtötung herbeizuführen. In 1%ige Lösungen wurden Pyocyaneus in 2 Minuten und Staphylokokken in 3—4 Minuten zur Vernichtung gebracht.

Ferner gehört zu dieser Gruppe das soeben in der Zahnheilkunde zum sogenannten »Nervtöten« vielfach in Anwendung gezogene Chlorphenol, und zwar sowohl Metamonochlorphenol, $C_6H_4Cl(OH)[3:1]$ wie als Paramonochlorphenol $C_6H_4Cl(OH)[4:1]$. Es besitzt eine starke antiseptische und gleichzeitig ätzende Wirkung, paßt aber mehr für therapeutische Zwecke, zur Desinfektion kariöser Zahnhöhlen und Wurzelkanäle, für Behandlung von Erysipel und infektiösen Schleimhauterkrankungen, als für die hier zur Erörterung stehenden Zwecke. Immerhin ist es auch in 2%igen Lösungen zur Desinfektion tuberkulöser Sputa empfohlen.

Auch sonst sind viele in diese Reihe gehörige Mittel auf den Markt gekommen; es seien hier nur angeführt: Betalysol, Paralysol (in Plätzchen im Handel), Liquor Cresoli saponatus, Bacillol, Parisol, letzteres als »purum« und technicum, Septoform, Therapogen, Thymol etc. etc.

Auch Sanatol, ein Gemenge von Schwefelsäure und phenolartigen Körpern, ist als für grobe Oberflächendesinfektion, Sputa, Fäzes u. dgl. geeignet anzuführen. Doch fand Bolin im Hygienischen Institute zu Halle, daß Gemische von roher Schwefelsäure und roher Karbolsäure denselben Erfolg hätten.

4. Farbstoffe und ätherische Öle.

Wenn auch Farbstoffe, wie Malachitgrün, Dahliablau, Cyanin, Methylenviolett, Methylenblau starke desinfizierende Eigenschaften haben, wegen deren z. B. Methylenblau eine Zeitlang nach Operationen in Nase und Ohr sehr beliebt war, so kommen sie doch einerseits wegen ihrer färbenden Eigenschaft, andrerseits wegen ihres hohen Preises für die hier in Rede stehende Desinfektion nicht in Betracht.

Auch die ätherischen Öle, von denen manche wie Terpentinöl, Oleum Juniperi, Xylol in der Chirurgie und inneren Medizin, z. B. auch zu Inhalationen bei Lungenphthise wegen ihrer desinfizierenden Wirkung bekannt waren, ferner Lavendel-, Eukalyptus-, Rosmarin-, besonders aber Zimt- und Origanumöl kommen ihres Preises wegen nicht in Betracht. H. Marx führte die desinfizierende bzw. antiseptische Kraft bei dem von ihm untersuchten Terpentinöl, Nitrobenzol, Heliotropin und Vanilin auf ihre Fähigkeit, aktiven Sauerstoff frei werden zu lassen, bzw. aus der Luft frei zu machen, zurück (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, XXXIII, pag. 74). Im übrigen wird auf den L. Lewinschen Artikel über Antiseptika (l. c.) verwiesen.

5. Schweflige Säure, Halogene und ihre Verbindungen, Ozon, Wasserstoffsuperoxyd, Kohlenoxydgas, Formaldehyd.

Es ist bereits zu Eingang darauf hingewiesen, wie der alte Begriff des »Miasma« die Einführung gasförmiger Desinfektionsmittel begünstigte. — Indes zeigte sich die Vorstellung, daß die Gase überall in alle Hohlräume poröser Körper eindrängen, doch als ohne weiteres nicht richtig. Vielmehr kamen eine Reihe von anderen Umständen, Differenzen im Gewichte, Zuführung der Gase von oben oder unten u. dgl. in Betracht, über die man die erwähnte Gaertnersche Arbeit nachlesen wolle. — Praktisch wichtig

war vor allen Dingen die Erfahrung, daß die Gase trockene Bakterien wenig angriffen. Um eine Einwirkung zu erzielen, mußten die der Desinfektion zu unterwerfenden Objekte stark angefeuchtet oder eine Sättigung der Luft mit Wasserdampf herbeigeführt werden.

In allen Fällen wurde aber immer nur eine Oberflächendesinfektion erreicht, und in besonders in Schleim, Eiter, Blut, Stuhlentleerungen u. dgl. befindliche, auch in eingetrockneten Krusten enthaltene Infektionsstoffe drangen die Gase nicht ein. Anzuführen ist zunächst — abgesehen von dem später zu behandelnden Formaldehyd — die noch jetzt in die neue französische Desinfektionsordnung aufgenommene schweflige Säure, auch das durch Vermischen von gleichen Teilen derselben und Kohlensäure hergestellte sogenannte PICTETsche Gasgemisch; v. SCHAB empfahl es u. a. zur Desinfektion von Leihbibliotheksbüchern, und auch bei der Schiffsdesinfektion spielte es eine Rolle. Ferner ist wichtig das früher sehr beliebte Chlor und das zur Katheterdesinfektion benutzte Brom, sowie das von KÖNIG empfohlene, von Kontrollbeobachtern aber verworfene gasförmige Quecksilbersublimat. Außerdem ist hier das Kohlenoxydgas zu erwähnen, welches allerdings wesentlich zur Tötung der Pestratten dient, und auf das weiter unten bei Schilderung der Schiffsdesinfektion einzugehen sein wird.

Von Abkömmlingen dieser Stoffe ist besonders beliebt das Chlorwasser, die in der französischen Desinfektionsanweisung aufgeführte Eau de Javel (Liquor Natrii hypochlorosi) und der Chlorkalk, eine unreine, aus $CaCl_2$, $CaOH$ und $Ca(ClO)_2$ bestehende Verbindung; über des letzteren Anwendung insbesondere auch als Chlorkalkmilch vgl. die Deutsche Desinfektionsanwendung (pag. 148 und oben pag. 130). Er wird u. a. zur Desinfektion von Fäzes wegen seiner Billigkeit benutzt, obwohl seine Anwendbarkeit bei Gegenwart von Eiweiß und Salzen in den durch ihn zu desinfizierenden Stoffen herabgesetzt wird. So ist nach NISSEN 1% Chlorkalk nebst ausgiebigem Mischen zur Desinfektion von Typhusbazillen im Kot in 10 Minuten erforderlich. — Man muß also verhältnismäßig große Mengen anwenden.

Auch Brom wirkt in seinen Dämpfen desinfizierend und wird einerseits in der Chirurgie zur Desinfektion von Kathetern benutzt, andrerseits ist es zur Brunnendesinfektion empfohlen worden. Von weiteren Desinfektionsmitteln dieser Gruppe ist Chloroform ($CHCl_3$), das sich zu 0·4 Volumprozenten in Wasser löst, zwar geeignet, als Desinfiziens aber zu teuer. Jodtrichlorid (JCl_3), welches in 0·5‰ Lösungen in 1 Minute Cholerabazillen und Milzbrandbazillen, in 1‰ Lösung in 10 Sekunden abtötet, ist ein zweckmäßiges, in 1‰ Lösungen einer 3%igen Karbolsäure gleichwertiges Antiseptikum. Doch ist sein stechender, unangenehmer Geruch, seine dem Chlor ähnliche bleichende Wirkung auf Zeugstoffe und sein hoher Preis der stärkeren Anwendbarkeit störend. Sodann sei hier der freilich praktisch aus naheliegenden Gründen nicht anwendbaren Emanationen des Radium gedacht.

Auch die Anwendung des Ozon, die man u. a. zur Reinigung von Abwässern benutzte, ist wegen der Kostspieligkeit und der Umständlichkeit des zu seiner Erzeugung nötigen Apparates wenig für die Praxis geeignet. — Dagegen ist Ozon in Form der bekannten Ozonträger ein vortreffliches Mittel zur Desodorisierung. Ebenso eignet sich Wasserstoffsuperoxyd in 10%iger Lösung als Perhydrol im Handel wohl für chirurgische, aber weniger für die hier in Rede stehenden Zwecke.

Um so wichtiger ist das erst seit etwa zwölf Jahren in Aufnahme gekommene Formaldehyd CHO_3, das scharf reizend riechende Aldehyd und Keton der Ameisensäure, das sowohl in Lösung wie in Dampfform (die 40%ige Lösung führt den Namen »Formalin«) zur Anwendung gelangt.

a) Formalinlösung wird in wässeriger einprozentiger Lösung angewandt. Vgl. die Deutsche Desinfektionsanweisung unten pag. 149.

b) Formaldehyddämpfe wurden zuerst besonders in Frankreich durch BERLIOZ und TRILLAT mittelst des von ihnen konstruierten Autoklav, den BROSCHET später verbesserte, angewandt und empfohlen. Der Apparat besteht aus einem in einen eisernen Träger eingehängten Kupferkessel, der mit Formaldehyd unter Beimischung von 4—5% Chlorkalzium zur Verhütung der Polymerisation gefüllt und dann luftdicht verschlossen wird. Er wird dann erhitzt, und sobald eine Spannung von drei Atmosphären erreicht ist, läßt man den Dampf in das dünne Abzugsrohr oben am Apparate eintreten, welches so eingerichtet ist, daß — während der Apparat außerhalb des zu desinfizierenden Raumes steht — der Dampf, durch eine Lücke, z. B. durch das Schlüsselloch, in das Zimmer eingeleitet wird. — Tabellen geben dem Desinfektor an, wie viel Formaldehyd bei den verschiedenen Räumen anzuwenden ist. Man läßt dann die Dämpfe in der Regel 4—6 Stunden auf den Raum und die dort befindlichen Gegenstände einwirken, wobei zu berücksichtigen ist, daß auch hier — im Gegensatze zur Desinfektion in den Apparaten mit strömendem Wasserdampfe — nur eine Oberflächendesinfektion stattfindet. Nachher läßt man mit einem anderen Apparate Ammoniakdämpfe in das Zimmer eintreten und lüftet. — Bezüglich der Beschränkungen in der Anwendung bzw. Wirkungsweise der Formaldehyddämpfe vgl. die Tabelle pag. 154 ff., vertikale Reihe 6.

In ähnlicher Weise sind die PRAUSNITZschen Apparate hergestellt, während der CZAPLEWSKIsche Apparat »Colonia«, der den chirurgischen großen Sprayapparaten nachgebildet ist, in dem zu desinfizierenden Zimmer aufgestellt wird. Letzteres gilt auch von dem viel verbreiteten WALTHER-SCHLOSSMANN-LINGNERschen Apparate. Seine Eigentümlichkeit ist, daß Glykoformal, eine 40%ige Formalinlösung mit 10% Glyzerin, benutzt und der Dampf aus verschiedenen kleinen Düsen ausgeleitet wird. Ein Ringkessel, in dem Wasser erhitzt wird, umgibt den Glykoformalkessel und steht durch seitliche Röhren mit ihm in Verbindung. Die Heizung erfolgt mit Spiritus.

Von sonstigen Apparaten seien hier genannt der von C. FLÜGGE, der überhaupt um die Einführung und Verbreitung dieser Desinfektionsart sich ganz besondere Verdienste erworben hat, angegebene Breslauer Apparat (s. Fig. 6) und der im Berliner Institut für Infektionskrankheiten von B. PROSKAUER unter Mitarbeit von M. ELSNER angegebene F. u. M. LAUTENSCHLÄGERsche Apparat »Berolina«, bei dem die Dämpfe aus dem Wasserkessel durch ein ihm aufgesetztes Schlangenrohr in den Formalinkessel geleitet und von hier durch eine Düse im Dome desselben nach außen geführt werden. Die beiden letztgenannten Apparate sind bei den Desinfektionsanstalten beider Großstädte entsprechend im Gebrauch (Fig. 7, pag. 136).

Sehr eigenartig sind dann die ARONSON-SCHERINGschen Pastillenapparate, bei denen das Formal in Gestalt des Paraformaldehydes (Paraform), und zwar in Form von 1 *g*-Pastillen so angewandt wird, daß man bei der älteren einfachen Form der Äskulaplampe einfach die der Zimmergröße entsprechende Pastillenzahl in einem Drahtnetze durch Spiritus zum Verdampfen bringt.

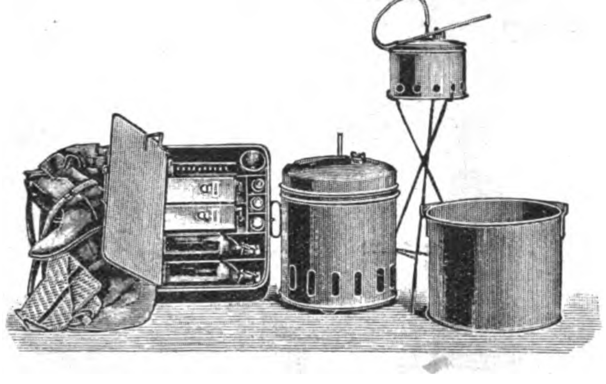
Im neueren größeren SCHERINGschen kombinierten Äskulapapparate, der auch einen Ringkessel (wie der LINGNER-Apparat) besitzt, wird gleichzeitig Formal und Wasser verdampft (Fig. 8). Vgl. übrigens auch den pag. 142 abgebildeten HENNEBERG-HARTMANNschen Formalinschrank. Endlich sei hier noch an die Desinfektion mittelst des P. ROSENGERGschen Desinfektionsapparates mit Holzin, einer 60%igen methylalkoholischen Lösung von Formaldehyd von unangenehmem Geruch, hingewiesen. Er benutzt dabei einen besonderen patentierten »Verdunstungsbrenner« (Fig. 9, pag. 136).

Ferner gehören hierher weitere Abkömmlinge dieser Reihe, wie Holzinol, Sterisol, Tysin (mittelst PIORKOWSKIS Kapillardoppellampe zu zerstäuben). Im übrigen muß im Hinblick auf den beschränkten Raum, der dem Verfasser hier zur Verfügung gestellt ist, auf die Spezialliteratur verwiesen werden. Hiervon sei besonders auf die vortreffliche, mit zahlreichen Abbildungen ausgestattete Darstellung von THEODOR WEYL in seinem großen Handbuche der Hygiene (IX, pag. 701 ff.) hingewiesen. Die Beschreibung des damals noch nicht fertiggestellten PROSKAUER-LAUTENSCHLÄGERschen Apparates Berolina wolle man in der Festschrift zu ROBERT KOCHS 60. Geburtstage (Berlin, Gust. Fischer, 1903) nachlesen. Über die Anwendungsweise vgl. unten die Deutsche Desinfektionsanweisung pag. 149 u. 151.

Fig. 6.



Der FLÜGGEsche Apparat eingepackt zum Transport.



C. FLÜGGEs transportabler Breslauer Formalindesinfektionsapparat.

Der Apparat besteht aus: I. dem Formalinentwickler, II. dem Ammoniakentwickler, III. einem Eimer aus verbleitem Eisenblech, IV. einem Arbeitskoffer mit Flaschen und Arbeitsgerätschaften.

Nr. I besteht aus *a)* einem Formalinkessel aus starkem Kupferblech, *b)* einem Spiritusbrenner aus starkem Kupferblech mit hart eingelöteten kupfernen Luftröhren und *c)* einem Mantel aus verbleitem Eisenblech.

Nr. II besteht aus *a)* einem kupfernen Ammoniakkessel, innen doppelt verzinnt, *b)* einem kupfernen Spiritusbrenner mit hart eingelöteten kupfernen Luftröhren, *c)* einem Mantel aus verbleitem Eisenblech, *d)* einem Ausströmungsrohr von Messing, *e)* einem Gummischlauch und *f)* einem eisernen Dreifußständer.

Nr. III dient gleichzeitig als Wassereimer und Transportbehälter, indem Nr. I und II handlich in diesen eingestellt werden können.

Nr. IV. Der verschließbare, aus verbleitem Eisenblech gefertigte zweiteilige Koffer enthält getrennt alle zur Desinfektion notwendigen Materialien, Gerätschaften und Arbeitswerkzeuge, als: 1. 2 Glasflaschen für das Formalin, je 2 Liter Inhalt; 2. 1 Flasche aus verbleitem Eisenblech für Ammoniak, 3·2 *l* Inhalt; 3. 1 Flasche aus verbleitem Eisenblech für Spiritus, 3 *l* Inhalt; 4. 8 Glasbüchsen für Kitt, Stärke und Sublimatpastillen; 5. 1 graduierter Glaszylinder 500 cm^3; 6. 1 Trichter aus verbleitem Eisenblech; 7. 1 Kittmesser; 8. Maßstab, 2 *m*; 9. 1 Bohrer, 7 *mm*; 10. 1 Kleisterpinsel; 11. 2 leinene Arbeitsanzüge, bestehend aus je 1 Hose, 1 Bluse, 1 Mütze und 1 Paar Segeltuchstiefel; 12. 4 Scheuertücher, je 1·25 *m* lang, 0·64 breit; 13. 4 Scheuertücher, je 0·75 *m* lang, 0·64 breit; 14. 1 Handtuch; 15. 1 Wäscheleine; 16. $^1/_2$ *kg* Wattestreifen; 17. 1 Tabelle für den Gebrauch an Materialien nach Verhältnis der Größe der zu desinfizierenden Räume genau berechnet.

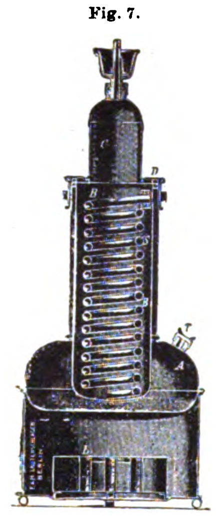
Durch die Einführung des Formaldehyd sind insbesondere auch viele Dinge desinfizierbar geworden, die früher nicht recht, ohne sie mehr oder weniger zu vernichten, desinfiziert werden konnten. Hierher gehören besonders Bücher und Schreibhefte. Ihre Desinfektion zur Verhütung ansteckender Krankheiten empfahl z. B. der Bezirksschulrat in Wien (Zeitschr. f. Schulges.-Pfl., Jahrg. 1903, pag. 506) und auch in New-York wurde für diese Zwecke, insbesondere zur Desinfektion von gemeinsam von verschiedenen Schulkindern benutzten Gegenständen, ein besonderes Desinfektionskabinett eingerichtet (ebenda, pag. 28). Ferner gehört hierher die Desinfektion von Fellen, Leder u. dgl. Dingen, die den Dampfdesinfektoren nicht anvertraut werden können.

Eugène Fournier (Paris) empfahl zur Desinfektion eine Verbindung des Formaldehyd mit Azeton, der er den Namen Formacetone beilegte. Hierbei wird nach seinen Angaben die Desinfektion in kürzerer Zeit möglich.

Der von ihm angegebene Apparat ist im allgemeinen dem Trillatschen Autoklav nachgebildet, steht außerhalb des Zimmers und wird mit einer besonders konstruierten Petroleumlampe (Naphtheuse) geheizt, die mit einem den Luftpumpen der Fahrräder ähnlichen Apparate, den er Eucatèle nennt (von εὖ = gut, καίειν, κάειν = brennen [der Stamm in Verbindungen ist aber »καυ«] und τελεῖν = vollenden), in Verbindung steht. — Mit dem Apparate selbst läßt sich auch eine Kohlensäurebombe verbinden, um gleichzeitig CO_2 zuzuführen. — Abgesehen von der Zimmerdesinfektion, ist er auch zur Benutzung von allerlei Gegenständen geeignet, für die besondere »Öfen«, luftdicht abgeschlossene Eisenkästen vorgesehen sind; andere Apparate ermöglichen eine zweckmäßige Unterbringung von Büchern (vgl. Rev. d'Hyg. publ., 1906, Nr. 10, pag. 881). — Der leicht zu transportierende Apparat ist von der Pariser Polizeipräfektur, vom Ministerium des Innern für Strafanstalten, für die Marine, Kolonien und für verschiedene Krankenhäuser eingeführt (Fig. 10, pag. 137).

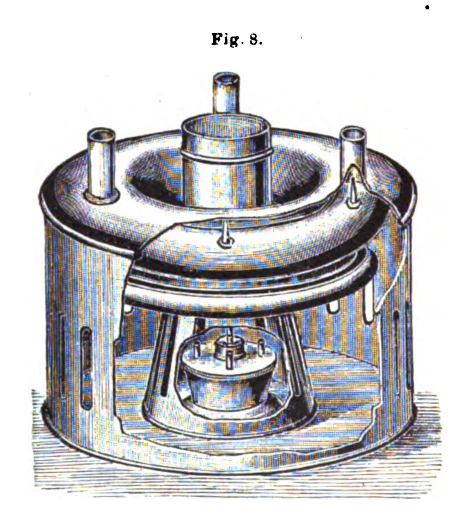
Eine besondere Aufmerksamkeit hat neuerdings das Autan auf sich gezogen. Es ist von Eichengrün im Prinzip erfunden und von den Farbfabriken vorm. F. Bayer & Ko. in Elberfeld weiter vervollkommnet. Autan ist eine Mischung von 71 Teilen Baryumsuperoxyd und 29 Teilen Paraform, die bei Wasserzusatz Formaldehyd abspalten. Bei den hierbei erfolgenden Um-

Fig. 7.



Proskauer-Lautenschlägers Apparat „Berolina“. *A* Wasserkessel mit Einfüllöffnung *T*, *B* Dampfschlange, *L* Heizlampe, *D* Formalinbehälter.

Fig. 8.



Scherings Äskulaplampe.

Fig. 9.



Rosenbergs Verdunstungsbrenner für Holzinol.

setzungen entsteht Wasserstoffsuperoxyd. Dabei wird Paraform schon in der Kälte depolymerisiert. Die Reaktion erfolgt stürmisch unter Aufschäumen und starker Erhitzung sowie mit Ausstoßung einer dichten Wolke von Formaldehyd und Wasserdampf, wenn man Wasser in gleicher Menge zu dem Gemisch hinzusetzt.

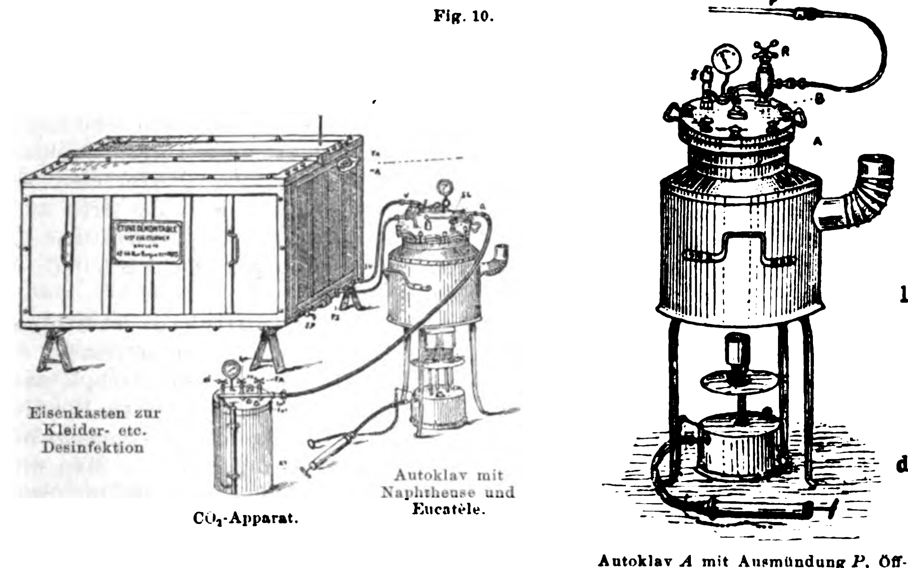
Hiernach ist Autan, das in Blechpackungen mit einem Ammoniakentwickler und Gebrauchsanweisung für 20, 40, 60, 80 m^3 Zimmerraum von der Firma Bayer in den Handel gebracht wird, ein außerordentlich bequem anwendbares Desinfektionsmittel, hat auch den sehr großen Vorzug, daß seine Anwendung überall und ohne irgend welche komplizierte Apparate erfolgen kann. — Im übrigen unterliegt seine Wirkungsweise, die wesentlich auf einer Oberflächendesinfektion beruht, den gleichen Beschränkungen wie Formaldehyd.

Die von Wesenberg (in Elberfeld), Selter (im Hygiene-Institut in Bonn), Nieter (Hygiene-Institut in Halle), Tomaskin und Heller (im bakter. Institut

in Bern) vorgenommenen Prüfungen hatten ein günstiges Ergebnis, während CHRISTIAN (RUBNERS Hygiene Institut in Berlin) sich weniger günstig aussprach. Ganz neuerlich (Frühjahr 1907) sind auch dem Vernehmen nach im Berliner Institut für Infektionskrankheiten Untersuchungen mit diesem Mittel angestellt. Im übrigen muß auf die am Fuße dieser Arbeit angeführte Spezialliteratur verwiesen werden.

Alkohol. Endlich mag hier noch an die Alkoholdesinfektion erinnert werden, die bei der Händedesinfektion und in der Chirurgie eine große Rolle spielt, aber für die hier in Frage kommende Desinfektion von Zimmern, Kleidung und Gebrauchsgegenständen weniger brauchbar ist. Die Desinfektion mit Alkoholdämpfen hängt nach W. v. BRUNN (Zentralbl. f. Bakt., 1900, XXVIII,

Fig. 10.



Autoklav *A* mit Ausmündung *P*, Öffnungshahn *R* und *d* Naphtheuse mit Eucatèle.

EUGÈNE FOURNIERS Formacetone-Apparat.

pag. 309) von seiner Konzentration ab und hat sich praktisch wenig brauchbar erwiesen.

Physikalische Desinfektionsmittel.

Von den physikalischen Desinfektionsmitteln kommen praktisch besonders folgende in Betracht:

Mechanische Reinigung mit nassen Lappen, Ausfegen mit feuchtem Sand oder feuchten Sägespänen, wobei aller Rest zu verbrennen ist und nur noch brauchbare Lappen durch den Dampfapparat desinfiziert werden können.

Die Anfeuchtung wird entweder mit heißem Wasser oder besser mit heißer Soda- oder Seifenlauge zu geschehen haben. — Ein Aufwischen mit in Desinfektionsflüssigkeiten getauchten Lappen gehört bereits in das Gebiet der chemischen Desinfektion. Bemerkt sei nur, daß das trockene Ausfegen der Krankenzimmer als überaus unhygienisch strengstens zu verwerfen ist.

Abreiben mit Brot mit nachträglicher Verbrennung der Brotkrümmel. Diese Methode wurde in der zweiten Hälfte der achtziger Jahre von M. PISTOR in Berlin, der sie den Tapezierern abgesehen hatte, für Reinigung von Wänden, besonders wenn sie tapeziert waren, und Decken empfohlen

und von E. v. ESMARCH nachgeprüft. Die Methode wurde beispielsweise in Berlin zwei Jahrzehnte geübt, ist aber in die neue Deutsche Desinfektionsnachweisung nicht aufgenommen.

Neuanstreichen, Kalken, Lackieren, Bohnen von Möbeln, Wänden, Fußböden nach vorheriger Reinigung. Hierdurch werden die vorhandenen Bakterien festgeklebt und gehen unter Austrocknung sicher zugrunde (vgl. oben unter pag. 130 Kalkmilch).

Tiefes Vergraben bis auf wenigstens $1^1/_2$ *m* Tiefe, da hier die Bakterien sich nicht mehr recht vermehren können. — Denn im Gegensatze zu den früher herrschenden Vorstellungen von der Schädlichkeit der Bodenluft u. dgl. hat die moderne Bakteriologie festgestellt, daß — abgesehen von Einzelfällen, wie der Möglichkeit einer Konservierung von Milzbrandbazillen — in der Tiefe die Lebensbedingungen für die Saprophyten wie erst recht für die Bakterien und pathogenen Mikrobien so ungünstig sind, daß sie dort nicht sich zu vermehren vermögen. — Natürlich muß daher darauf geachtet werden, daß sie nicht ins Grundwasser gelangen und daß die vergrabenen Stoffe in Jahr und Tag nicht wieder an die Oberfläche gelangen, daß es sich also um Vergraben auf unbenutztem Terrain handelt. Auch gehört ein feinporiger Boden hinzu. Man kann dies Mittel also zur Beseitigung von Leichen (Begräbnis) und von Dejektionen aller Art, z. B. im Krieg, in Manövern u. dgl. benutzen. Praktischerweise wird man ja gleichzeitig Desinfektionsmittel wie Kalkmilch, rohe Karbolsäure u. dgl. in Anwendung ziehen und die Leichen etc. damit bedecken.

Belichtung. Die desinfizierende Kraft des Sonnenlichtes ist häufiger festgestellt; sie ist um so bedeutender, je schärfer und unmittelbarer die Sonnenbestrahlung ist, z. B. in der Wüste, am Strande, auf Hochplateaus u. dgl.; so wurden Milzbrandbazillen in einer 4 bis 10° C warmen Bouillon in 5 Stunden, in einer 30—36° C warmen in 26—30 Stunden, Typhusbazillen auf guten Nährmaterialien bei 40° C in 4—10 Stunden abgetötet. — Man wird sich dieses Mittels zur Unterstützung anderer Desinfektionsverfahren wohl auch nachträglich manchmal z. B. bei Wohnungen, Transportmitteln, auch etwa bei Lebensmitteln, wie Korn oder Waren u. dgl. (vgl. die Deutsche Desinfektionsanweisung bei Pest, pag. 156, Fußnote) bedienen, zumal hierbei gleichzeitig die Austrocknung, die ihrerseits ebenfalls die Bakterien, z. B. in besonders hervortretender Weise Cholerabazillen, ungünstig beeinflußt, in Betracht kommt. — Freilich sind dabei besondere Vorsichtsmaßregeln nötig; so muß z. B. bei Getreide oder Waren aus Pestschiffen für Fernhaltung von Ratten zuverlässig gesorgt werden.

Eine künstliche, desinfizierend wirkende Belichtung sind die Röntgenstrahlen, deren Bedeutung in dieser Beziehung kürzlich geprüft wurde. (Auf die Radiumemanationen wurde schon oben pag. 133 hingewiesen.)

Trockene Hitze. Trockene Hitze in Form von Verbrennen ist zweifellos das sicherste und auch seit Jahrhunderten gebräuchlichste Desinfektionsmittel, freilich ein Mittel, bei dem die zu desinfizierenden Gegenstände meist vernichtet werden. Man wird es daher nur als ultima ratio da anwenden, wo andere Mittel versagen würden, oder wo die zu desinfizierenden Gegenstände zu wertlos sind, als daß sie zu erhalten lohnte. Also bei alten Lappen, Strohsäcken, wertlosen Kleidungsstücken, aber unter Umständen auch, wovon besonders in weniger kultivierten Gegenden besonders Gebrauch gemacht wird, bei wertlosen Hütten, Zelten u. dgl., endlich auch da, wo man darauf eingerichtet ist und nicht aus Erwägungen, die auf anderen Gebieten liegen, sich ablehnend gegen die Leichenverbrennung verhält, — auch bei Leichen und Tierkadavern. Beiläufig mag hier auch auf die besonders von THEODOR WEYL beschriebenen Feuerklosetts hingewiesen werden, die allerdings nur vereinzelt geblieben sind.

Die einfache trockene Hitze ohne Verbrennen wandte man seit vielen Jahren schon in Gefängnissen, Kranken- und Armenhäusern in Brennöfen oder auch von seiten des Volkes in Backöfen nach Entfernung der Backwaren zur Entfernung des Ungeziefers an. Die Methode ist aber insofern nicht bedenkenfrei, als hierbei viele Stoffe ansengen, andrerseits aber Sporen nicht mit Sicherheit abgetötet werden. Milzbrandsporen sterben aber erst ab, wenn man sie in 3 Stunden auf 140° C erhitzt. — In der Praxis pflegt aber in den erwähnten Brennöfen und in den ausgeleerten Backöfen meist — schon um die Kleider eben nicht ansengen zu lassen — eine geringere Temperatur zu herrschen. Jedenfalls wird die trockene Hitze in dieser Form nicht besonderes Vertrauen verdienen.

Nasse Hitze ist in Form von Auskochen, zumal wenn noch chemische Desinfektionsmittel, wie Soda, Seifenlauge, Karbolsäure, Kresol etc. zugesetzt werden, ein vortreffliches, auch Mikrobien sicher abtötendes Mittel, da die sporenlosen Mikroorganismen bei der Gerinnungstemperatur des Eiweißes sicher absterben. — Da aber die Infektionserreger gewöhnlich innerhalb allerlei Gegenstände, z. B. in Wäsche, in das Wasser gelangen, so ist es nötig, daß erst die Luft von hier, z. B. in Wäschefalten vertrieben oder hier aufgesammeltes kühleres Wasser erhitzt wird, damit auch die erforderliche Hitze tatsächlich die Mikrobien trifft.

Aus diesem Grunde wird überall ein mindestens halbstündiges Kochen bei 100° vorgeschrieben. — Für diese Zwecke stellen die Fabriken sogenannte Wäschekoch- und -Sterilisierapparate her; vgl. z. B. das Bild pag. 142.

Selbstverständlich eignet sich dies Verfahren bei vielen Gegenständen, z. B. bei Wollkleidung, bei Leder, bei Holzsachen, bei angestrichenen Gegenständen, bei Waren aller Art nicht und paßt hauptsächlich für Wäsche und Metallgeräte ohne Anstrich.

Auch an die Auskochung von Fleisch (natürlich ohne Zusatz von Desinfektionsmitteln, höchstens unter Zusatz von Kochsalz u. dgl.) bei gewissen Tierseuchen, um dasselbe noch genußfähig zu machen, mag hier erinnert werden; auch hier ist nötig, daß die Temperatur in jedem Fleischteile die erforderliche Höhe erreiche. Man schneidet deshalb das Fleisch in kleinere Stücke, was den weiteren Vorteil hat, daß dies behördlicherseits durchkochte Fleisch (— meist nimmt man ja einen Dampfkochtopf dazu —) nicht beliebig, sondern nur an der Freibank in den Verkehr gebracht werden kann. Am meisten findet dies ja bei mäßig-finnigem Fleisch Anwendung, also bei einer im Gegensatz zu den Bakterien höheren Art von Lebewesen.

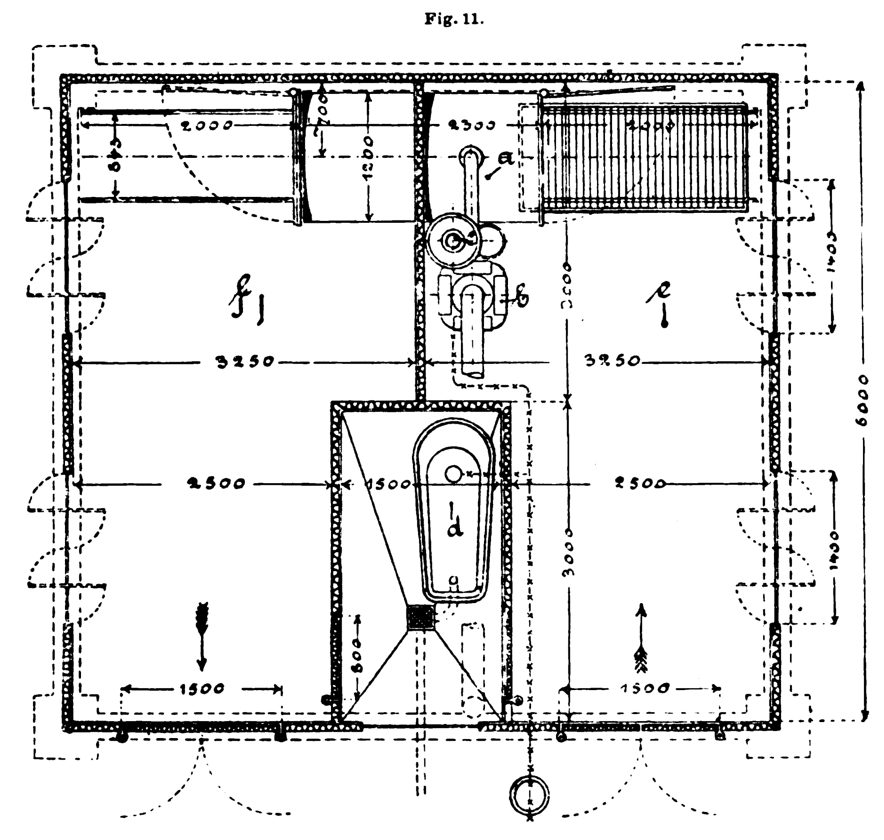
Das wichtigste physikalische Desinfektionsmittel ist aber der Wasserdampf, zumal in der Form des gespannten strömenden Dampfes unter höherem Atmosphärendruck, wie man ihn in den Dampfdesinfektionsapparaten anwendet.

Von den Desinfektionsapparaten unterscheidet man feststehende und transportable.

Die feststehenden Desinfektionsapparate, wie sie in Deutschland zuerst durch SCHIMMEL & KO. in Chemnitz, seitdem außerdem von RIETSCHEL und HENNEBERG, jetzt RUD. A. HARTMANN (Gitschinerstr. 65) in Berlin, BADENBERG, LINCKEMANN in Dortmund, SCHÄFFER & WALKER, HERM. ROHRBECK in Berlin, von GUIDO HEINZE in Eisenberg im sächs. Erzgebirge, von Gebr. SCHMIDT in Weimar, WALZ & WINDSCHEID in Düsseldorf, TIETZ in Halle a. S., von GENÈSTE & HERSCHEL in Paris, von FERNAND DEHAITRE, ebenda, von THURSFIELD in London und von zahlreichen anderen Firmen hergestellt werden, sind in der Regel liegende mehr oder weniger große doppelmantliche Zylinder aus Eisen, in die der überhitzte strömende Dampf — nach gegenwärtigem Stande der praktischen Erfahrungen — am besten von

oben her eingeleitet wird. Sie haben an beiden Enden je eine den Zylinder luftdicht fest zuschließende Tür und sind zwischen zwei sonst voneinander vollständig getrennte und mit gesonderten Zugängen versehene Räume eingebaut, von denen der eine für die Anfuhr der zu desinfizierenden Kleider, Wäsche, Matratzen, Decken, ganzer Bettstellen u. dgl. dient, während der andere »reine« Raum zur Entnahme der im Desinfektionsraume durch die Dampfeinwirkung keimfrei gemachten Gegenständen dient; früher meist unterhalb, jetzt meist neben dem Desinfektionsapparate im unreinen Raume und stets von hier aus zu bedienen ist der zur Erzeugung des Wasser-

Fig. 11.



Dampf-Desinfektionsanstalt nach HENNEBERG.

a) Desinfektor T III, *b)* Verdampfungs-Apparat mit eigener Feuerung, *c)* Apparat zum Erwärmen des Badewassers mittelst der aus dem Desinfektor abziehenden Dämpfe, *d)* Badewanne, *e)* Räume für infizierte Gegenstände, *f)* Raum für desinfizierte Gegenstände.

dampfes dienende Dampfkessel angebracht. Das Desinfektionshaus enthält außerdem zweckmäßig ein Wannen- oder Brausebad, Klosett und Kleiderraum für die Desinfektoren, die regelmäßig sich selbst nach bewirkter Arbeit zu desinfizieren haben (Fig. 11).

Selbstverständlich muß der Desinfektor mit der Bedienung von Dampfkesseln und Desinfektionsapparaten gut vertraut sein und eine eingehende Ausbildung in allen einschlägigen Fragen und Technizismen besitzen. Auf die zu diesem Zwecke eingerichteten Desinfektionsschulen wird weiter unten einzugehen sein.

Über die bei derartigen Apparaten in Betracht kommenden praktischen Momente mögen einem illustrierten Apparatenverzeichnisse der Firma RUD. A. HARTMANN (früher RIETSCHEL & HENNEBERG) in Berlin, Gitschinerstr. 65, folgende Ausführungen entnommen werden: Durch

die an einem seinerzeit von der Firma Rietschel & Henneberg zur Verfügung gestellten Versuchsapparat von [Frosch und Ingenieur Clarenbach vorgenommenen wissenschaftlichen Untersuchungen »über das Verhalten des Wasserdampfes in Desinfektionsapparaten« (Zeitschr. f. Hyg., IX,; pag. 183 ff.) wurde völlige Klarheit über die diesbezüglichen Fragen und damit eine sichere Grundlage für die Konstruktion wirklich rationeller Desinfektionsapparate geschaffen. Über die von Frosch und Clarenbach gewonnenen Resultate mögen die wesentlichen Sätze hier folgen, welche aus der genannten Arbeit hergeleitet werden können.

1. Die Eindringung des Dampfes in das Objekt ist nur von der Differenz der spezifischen Gewichte zwischen Dampf und Luft abhängig. Durch Druckzunahme wird dieses Verhältnis nicht günstiger, der gespannte Dampf gelangt also mit seiner vollen Temperatur nicht schneller als der ungespannte Dampf ins Objekt. Die absolute Desinfektionstemperatur von 100° C hingegen wird bei gespanntem Dampf, infolge seiner höheren Temperatur, etwas früher im Objekt erreicht, und zwar ist dieser Gewinn schon durch einen geringen Überdruck von $^1/_5$ Atm. zu erzielen. Eine weitere Druckerhöhung bringt nur ganz unbedeutende Zeitersparnis. Da nun vom bakteriologischen Standpunkt eine Temperatur über 100° hinaus nicht verlangt wird, so ist es vorteilhaft, bei denjenigen Desinfektoren, in denen voluminösere Gegenstände durchdämpft werden sollen, obigen geringen Überdruck von $^1/_5$ Atm. zu verwenden. Für kleinere und leicht durchdringlichere Gegenstände hingegen, wie z. B. Verbandstoffe, einzelne Kleidungsstücke etc., ist der völlig ungespannte Dampf seiner zahlreichen Vorteile bezüglich gefahrloser Bedienung und der geringeren Anschaffungs- und Unterhaltungskosten wegen vorzuziehen.

2. Die Temperaturverteilung im Desinfektionsraum findet bei ungespanntem Dampf genau so sicher wie bei gespanntem Dampf statt. Der ungespannte Dampf kann daher für Apparate jeder Größe, sowohl kubischer als auch zylindrischer Form, ohne Bedenken Anwendung finden, wenn nur die etwas längere Eindringungsdauer genügend berücksichtigt wird.

3. Da die Eindringung des Dampfes in das Objekt nach dem Gesetz der Schwere vor sich geht, so ist die Geschwindigkeit, mit welcher der Dampf das Objekt außen umströmt, ohne Einfluß auf die Eindringungsdauer. Die Strömungsgeschwindigkeit kann daher im Interesse eines ökonomischen Betriebes wesentlich eingeschränkt werden, und zwar so weit, daß nur das durch Kondensation im Apparat verbrauchte Dampfquantum stetig ersetzt wird.

4. Durch die Dampfeinströmung von oben her in die Desinfektionskammer und Abströmung am tiefsten Punkte derselben wird der umgekehrten Dampfrichtung gegenüber eine schnellere Eindringung erzielt. Die Abströmung des Dampfes hat auch nach beendeter Entlüftung der Kammer kontinuierlich, wenn auch in geringem Maße, zu erfolgen, damit die nach und nach aus dem Objekt herausgedrängte Luft einen stets offenen Ausweg findet.

5. Die Temperatur des Desinfektionsdampfes ist stets am tiefsten Punkt der Kammer bzw. im Abströmungsrohr zu messen. Erst wenn hier 100° C erreicht sind, ist der Apparat in allen Punkten entlüftet und mit Dampf gefüllt.

6. Der bei weitem größte Teil des aufgewandten Dampfes wird zur Anfüllung der Kammer und zum Ersatz des an den Wandungen durch Kondensation entstandenen Dampfverlustes gebraucht. Die Objekte selbst beanspruchen für ihre Durchdämpfung nur ein geringes Dampfquantum. Ein ökonomischer Betrieb erfordert daher möglichst vollkommenen Schutz der Desinfektionskammer gegen Wärmeverluste, sowie Beschränkung des durch die Objekte nicht angefüllten, also unbenutzten Raumes. Bei Desinfektionsanstalten mit stark wechselnder Inanspruchnahme empfiehlt es sich deshalb, Apparate verschiedener Größe aufzustellen. —

Diese Grundsätze sind bei den von der erwähnten Firma gebauten Hennebergschen Desinfektoren zur Anwendung gelangt. Der Dampf erhält einen geringen Überdruck von $^1/_5$ Atm., wird oben in die Desinfektionskammer ein- und am Boden derselben abgeführt. Hier bzw. im Abströmungsrohr wird die Dampftemperatur gemessen. Die Apparate erhalten eine sorgfältige Isolierung zum Schutz gegen Kondensationsverluste und sind mit einer Regulierung des Abströmungsrohres versehen, wodurch der Dampfverbrauch und hiermit die Betriebskosten auf das geringste Maß reduziert werden.

In vielen Fällen, wo es sich z. B. um die Desinfektion kleiner, leicht durchdringbarer Gegenstände, wie Verbandstoffe etc., handelt, oder wo etwa die Bedienung durch Frauen geschieht, empfiehlt es sich, Apparate zum Betriebe mit ungespanntem Dampf zu verwenden, wobei es dann noch möglich bleibt, die Apparate durchaus einfach zu konstruieren und speziell an dem Dampfentwickler alle empfindlicheren Einrichtungen zu vermeiden.

Für größere Objekte ist eine Dampfspannung bis zu $^1/_5$ Atm. vorzuziehen. Jedoch auch für diesen Druck ist die weitgehendste Rücksicht auf bequeme und gefahrlose Bedienung genommen, und es sind nur solche Armaturen gewählt, welche leicht zu übersehen und in Stand zu halten sind. Für die Sicherheit des Betriebes ist durch eine patentierte Einrichtung wirksam Sorge getragen. . . .

(Einer besonderen Konzessionspflicht sind daher die Hennebergschen Desinfektoren, auch selbst diejenigen, welche mit Spannung von $^1/_5$ Atm. arbeiten, nicht unterworfen. Die Aufstellung derselben kann ohne weiteres allerorten erfolgen.)

Einen besonderen Vorteil bietet die in zahlreichen Ausführungen bewährte Einrichtung, welche es gestattet, nach beendeter Desinfektion einen Strom erwärmter Luft durch die

Kammer zu führen und hierdurch die Desinfektionsgegenstände von Dampf zu befreien und zu trocknen. Diese Ventilationseinrichtung hat sich als höchst praktisch und für jeden größeren Desinfektionsbetrieb unerläßlich erwiesen. Nicht nur gehen die Objekte hierdurch trocken und gebrauchsfertig aus der Desinfektion hervor, sondern es wird insbesondere auch jede Belästigung des Bedienungspersonals sowie eine Durchnässung der Aufstellungsräume durch austretende Dämpfe vermieden. Nur da, wo zur Beschaffung eines vollkommenen Des-

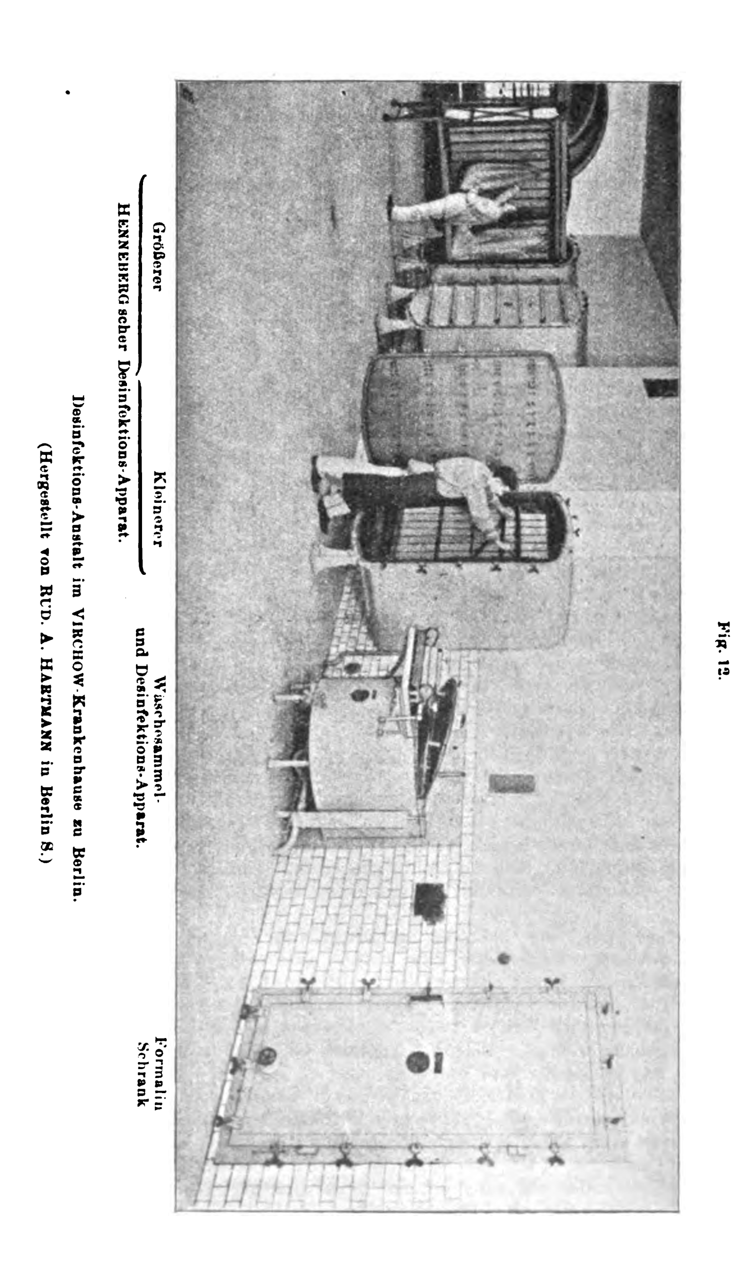


Fig. 12.
Desinfektions-Anstalt im VIRCHOW-Krankenhause zu Berlin.
(Hergestellt von RUD. A. HARTMANN in Berlin S.)

infektors unzureichende Mittel zur Verfügung stehen, würde ich die Fortlassung der erwähnten Ventilationseinrichtung in Vorschlag bringen.«

Die Apparate werden innen, um ein Verschmutzen der Sachen mit oft rosthaltigem Kondensationswasser vorzubeugen, mit Filz verkleidet, auch die einzelnen Haken, mittelst deren die Kleidungsgegenstände an die oben

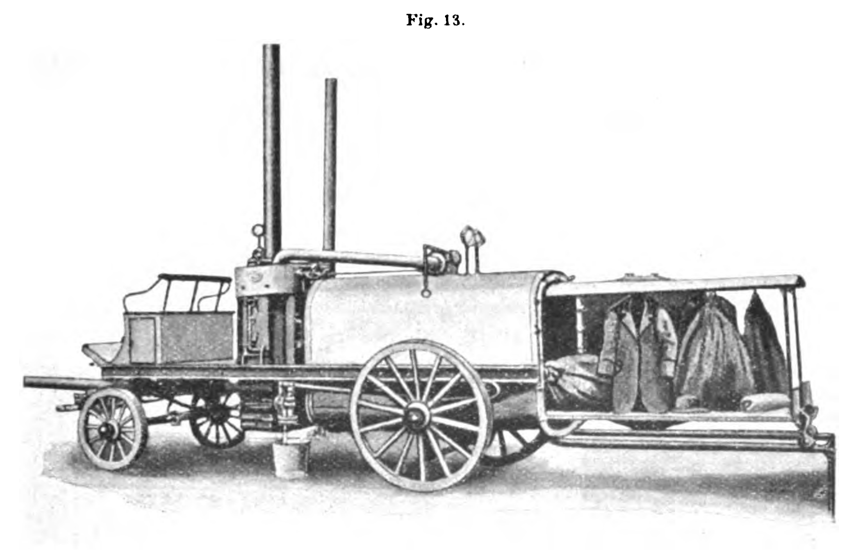
befindlichen Stangen gehängt werden, sind, um Rosten zu verhüten, verzinnt oder entsprechend gestrichen. Die Gegenstände werden bei ganz großen Apparaten auf einem auf Rollen sich bewegenden und herausziehbaren Gestell außen aufgehängt und dies dann hineingeschoben; dies Gestell bietet Platz für eine Bettstelle. Bei kleineren Apparaten fällt dies Beschickungsgestell weg und die Matratzen müssen zusammengerollt werden (Fig. 12).

Naturgemäß hat die Anwendung der Dampfdesinfektion ihre Beschränkungen; alle geleimten Gegenstände. Möbel, ferner Stiefeln, Polstermöbel, Sammetstoffe, Pelzwerk eignen sich nicht. Ferner »brennen« Eiter- und Blutflecke ein und bilden nachher nicht entfernbare Flecke, müssen daher vorher nach längerem mehrstündigen Einlegen in Desinfektionsflüssigkeiten durch Auswaschen entfernt werden.

Transportable Apparate bestehen aus dem oben erwähnten Dampfapparate und einem Dampfentwickler, die auf einem Wagengestelle angebracht sind. Man benutzt sie besonders auf dem Lande, um an Ort und Stelle desinfizieren zu können und die verseuchten Sachen nicht nach der Desinfektionsanstalt transportieren zu müssen (Fig. 13 und 14).

Übrigens werden Desinfektionsapparate auch in anderen Formen hergestellt. So ist neuerdings von der Firma Guido Heinze in Eisenberg

Fig. 13.



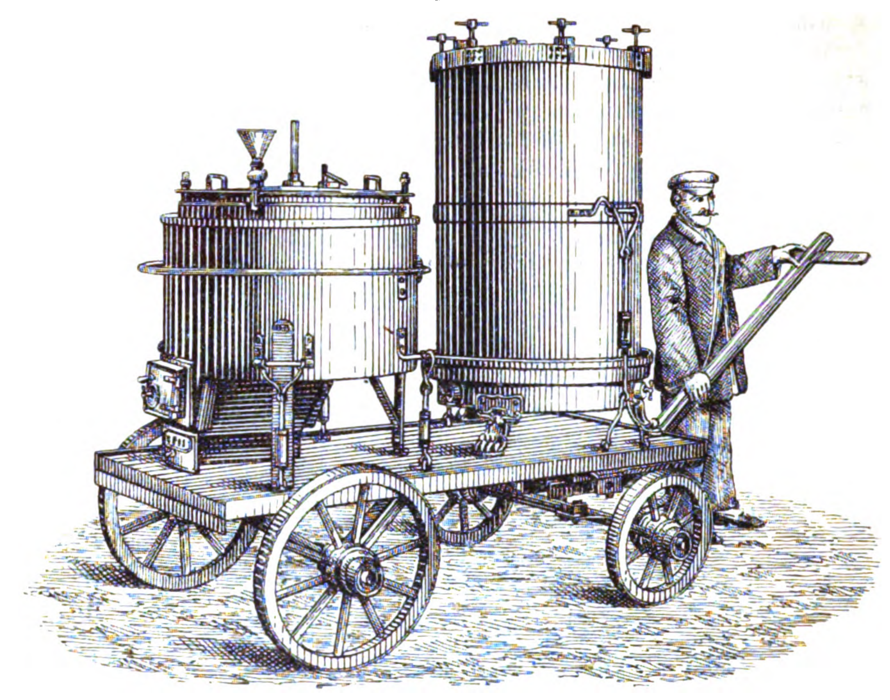
Hennebergs transportabler Desinfektor. (Größe W III.)

eine den alten Ungezieferöfen, bzw. den Geldschränken ähnliche Form gewählt (Fig. 15).

☞ Den Fabriken, welche für die Abbildungen, auch von Formalinapparaten ihre Klischees zur Verfügung stellten, sei hierfür ganz besonders gedankt. — Selbstredend stellt jede Fabrik die verschiedenartigsten Formen her, nicht etwa lediglich die hier ausgewählten und abgebildeten.

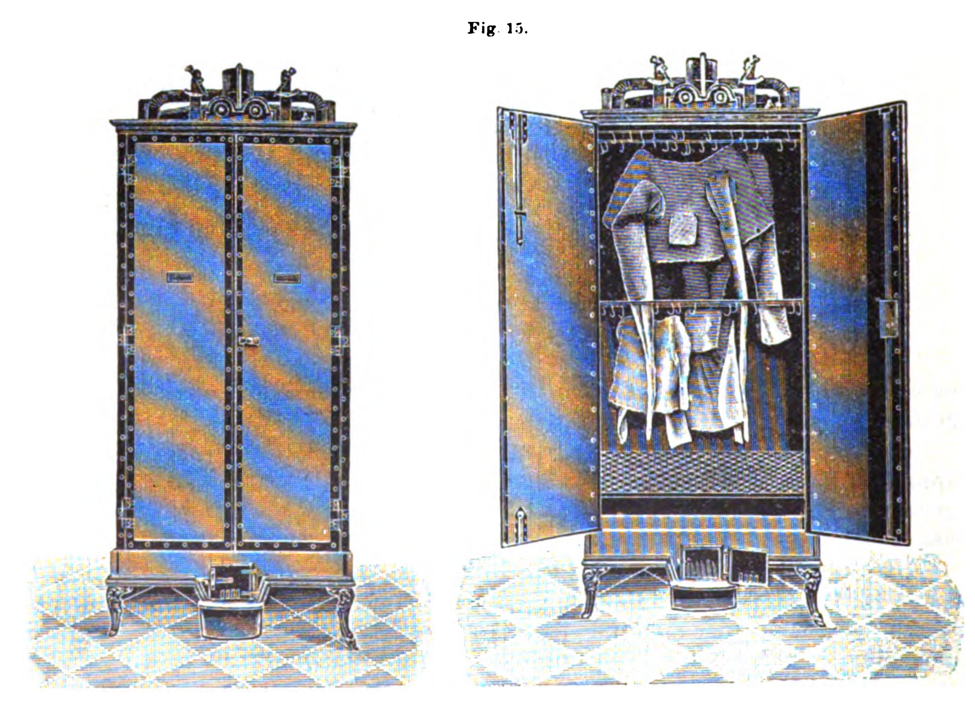
Für größere Gemeinwesen ist die Errichtung besonderer Desinfektionsanstalten unerläßlich. Die einzelnen haben sich in geeigneter Weise um einen oder mehrere stationäre Desinfektionsapparate, wie im vorstehenden beschrieben, zu gruppieren und dementsprechend in eine sogenannte unreine, Empfangsabteilung, für die zu desinfizierenden Stoffe, auf der auch zweckmäßig der Dampfentwickler, Kohlenräume u. dgl. ihren Platz haben, und in eine Abgabe- oder reine Abteilung sich zu gliedern. Hier

Fig. 14.



Kleinerer transportabler Desinfektions-Apparat der Gebr. SCHMIDT in Weimar.

Fig. 15.



Dampf-Desinfektionsapparat von GUIDO HEINZE in Eisenberg S. A.

werden geeignete Einrichtungen zur Sonderung und Verpackung der zurückzusendenden Gegenstände, auch Aufenthalts-, Bureauräume für das Personal u. dgl. m. unterzubringen sein. Außerdem müssen je nach der Größe der Anstalt Badeeinrichtungen mit Brausevorrichtungen und Wannen, und Kleiderräume für das Personal sowie ferner Desinfektionsschuppen für die Wagendesinfektionen, endlich getrennt Ställe und Wagenschuppen für die Transport- und besondere Räume zur Aufbewahrung der Chemikalien für chemische Desinfektionen, für Formalinapparate, ein Magazin für Aufbewahrung von Reserveapparaten und Reservekleidern sowie tunlichst eine kleine Reparaturwerkstatt für einen Mechaniker vorhanden sein (Fig. 11, pag. 140). Dabei ist es ferner von besonderer Wichtigkeit, daß die sämtlichen Apparate, insbesondere auch die großen Dampfdesinfektionsapparate durch wissenschaftliche Sachverständige sowohl vor der Benutzung als auch später von Zeit zu Zeit durch die der Wissenschaft zur Verfügung stehenden Methoden, mittelst Seidenfäden mit angetrockneten Milzbrandsporen od. dgl., Maximal- oder Klingelthermometern, Kontaktthermometer, Einlegen von Metallstücken aus Legierungen, die bei 100° schmelzen u. dgl. m., geschehen kann, auf ihre tatsächliche Leistungsfähigkeit geprüft werden.

Die Größe einer derartigen Anstalt, die in England oft mit großen Waschanstalten verbunden und an die Fever-Hospitals (Infektionskrankenhäuser) angegliedert sind, muß natürlich von dem Bedürfnis abhängig gemacht werden. (Vgl. Fig. 12, pag. 142.)

Aber auch bei ganz kleinen Anlagen, z. B. in kleineren Krankenhäusern u. dgl. ist zu fordern, daß die mehrfach geschilderte Trennung der unreinen und reinen Seite strengstens durchgeführt, und daß da, wo nur ein Desinfektor vorhanden ist, dieser nicht eher nach Beschickung des Apparates auf der unreinen Seite sich in die reine begebe, als bis er vollständig selbst sich desinfiziert und seine Kleider gewechselt hat.

Die Schilderung von Desinfektionsapparaten für chirurgische Instrumente, für Sputa, zur Fleischsterilisierung, zur Vernichtung von Tierkadavern u. dgl., liegt außerhalb des Zweckes dieser Arbeit.

Desinfektoren.

Die Desinfektionsmaßnahmen müssen je nach Art der Seuche sowohl während des Vorhandenseins derselben beim einzelnen, als auch nach Abschluß derselben zur Vernichtung noch vorhanden gebliebener Krankheitskeime, endlich in gewissem Grade bei Provenienzen (Personen, Gegenständen) aus Seuchengegenden geübt werden.

Letztere Überwachung und Zerstörung von Infektionsträgern geschieht besondern an Grenzorten beim Nahen einer der großen Volksseuchen, der sogenannten Maladies de l'extérieur, wie sie die Franzosen früher nannten, besonders der Cholera und Pest. Hiergegen hatte man früher Grenzsperren zu Land und See und Quarantänen eingerichtet; man hat diese letzteren Maßnahmen jetzt verlassen.

Die Desinfektion am Krankenbette ist eine Zeitlang als etwas Untergeordnetes im Vergleiche mit der Schlußdesinfektion vom großen Publikum und durch manche Ärzte angesehen worden. Mit Recht haben die Seuchengesetze, auf die pag. 148 ff. eingegangen ist, auf deren Wichtigkeit wieder hingewiesen. Es ist daher ganz besonders wichtig, daß das Krankenpflegepersonal innerhalb Deutschland auf Grund von § 12 bis 19 und 21 des Seuchengesetzes vom 30. Juni 1900 bzw. in Preußen des § 8 des Gesetzes vom 28. August 1905 bestimmten »Verkehrsbeschränkungen« unterworfen werden kann, über die die ministeriellen Ausführungsbestimmungen vom 10. August 1906 zu letzterem Paragraphen unter V Näheres enthalten;

für Hebammen und Wochenpflegerinnen kommt bei Kindbettfieber noch § 8, Ziffer 3 des Preußischen Gesetzes in Betracht. — Es sei hier nur bemerkt, daß diese Personen, abgesehen von persönlicher Desinfektion nach Beendigung ihrer Pflege bei dem betreffenden Kranken, die ihnen einschließlich ihrer Kleider im Landespolizeibezirke Berlin z. B. in der Regel unentgeltlich gewährt wird, eine Anzahl von Desinfektionsmaßnahmen am Krankenbette vorzunehmen haben (s. pag. 153 u. 158). — Es ist erforderlich, daß sie hierüber ganz genau informiert sind. In dieser Beziehung sind die kürzlich in Preußen errichteten Schulen für Krankenpersonal und das für dieses eingeführte staatliche Examen von besonderer Wichtigkeit.

Ebenso bedeutungsvoll ist die Tätigkeit der Desinfektoren, die — in der Regel nach beendigter Krankheit — Wohnung, Gebrauchsgegenstände, einschließlich der Transportwagen zu desinfizieren haben.

Der Desinfektor muß eine genaue Kenntnis der Desinfektionsverfahren besitzen, welche bei den einzelnen Krankheiten vorgeschrieben sind, muß nüchtern, zuverlässig, gesund und kräftig sein, während seiner Tätigkeit eine besondere, am besten weißleinene, später zu desinfizierende Kleidung, auch über Haar, Bart und eventuell vor dem Munde einen Schutz haben und sich und seine Kleidung nach erfolgter Desinfektion selbst desinfizieren. Hierüber und bezüglich der Dampfdesinfektionsapparate sind Dienstanweisungen zu erlassen, wie sie z. B. in den Großstädten Berlin, Breslau, Köln u. v. a. vorhanden sind. Die Desinfektoren müssen dabei von den betreffenden Gemeinwesen fest angestellt sein, auch muß für sie im Krankheits- und Invaliditätsfall sowie für ihre Relikten gesorgt werden.

Die zunehmende Schwierigkeit, Desinfektionsverfahren richtig auszuüben, hat dabei die Errichtung besonderer Desinfektorenschulen mitgebracht.

Während die großen Städte, insbesondere Berlin, schon seit Jahrzehnten für ihre Anstalten und gelegentlich auch für andere Gemeinden in praktischen Kursen solche ausbildeten — in Berlin werden die Angestellten der Straßenreinigung mehr und mehr hierzu herangezogen —, wurden in 17 preußischen Regierungsbezirken mit großenteils ländlicher Bevölkerung solche in den Regierungshauptstädten in schulmäßiger Weise unterrichtet und dann geprüft. Auch Nachkurse sind nötig.

Über diese Desinfektorenschulen ergingen die preußischen Ministerialerlässe vom 6. April 1906 und 25. Februar 1907. Nach letzterem bestand je eine Desinfektorenschule in Königsberg, Danzig, Potsdam, Greifswald, Posen, Breslau, Halle a. S., Kiel, Hannover, Göttingen, Münster, Gelsenkirchen, Marburg, Frankfurt a. M., Koblenz, Köln und Trier. An diesen Anstalten wurden im Jahre 1906 in 64 Kursen von durchschnittlich neuntägiger Dauer 547 Desinfektoren ausgebildet, von denen 533 nach bestandener Prüfung das Zeugnis eines staatlich geprüften Desinfektors erhielten. — Außerdem wurden meist in dreitägigen Kursen über 200 Krankenschwestern im Desinfektionswesen unterrichtet.

Näheres über einen einzelnen dieser Kurse berichtet E. Czaplewski (Zentralbl. f. allg. Ges.-Pfl.) in seinem vierten Jahresbericht über die Tätigkeit der amtlichen Desinfektorenschule in Köln a. Rh., daß in derselben ausgebildet wurden

1903	in	8	Kursen	38	Desinfektoren,
1904	„	5	„	38	„
1905	„	7	„	47	„
1906	„	7	„	65	„

Dieselben entstammten anfänglich den Regierungsbezirken Aachen, Köln, Düsseldorf; neuerdings ist auch in letzterem Ort eine solche Anstalt errichtet.



Schiffsdesinfektion.

Die Desinfektion der Schiffe, die an die Stelle der früher üblichen langfristigen Quarantänen getreten ist, bringt bei der Eigenart der Verhältnisse ganz besondere Schwierigkeiten mit sich, zumal man einerseits tunlichst die kostbare Ladung möglichst zu erhalten bestrebt sein muß, andrerseits die vielen Ecken und Winkel eines Schiffes eine Desinfektion außerordentlich erschweren. Ganz besondere praktische Wichtigkeit hat aber die Vertilgung der Ratten, da diese bekanntlich für die Pestbazillen in hohem Maße empfänglich sind und nach den neueren Erfahrungen bei Pestepidemien meist von besonderer ursächlicher Wirkung waren. Da nun aller Wahrscheinlichkeit nach in manchen tropischen und subtropischen Häfen andauernd kleine Pestherde in alten Pesthäusern fortglimmen, von denen uns die Ratten die Seuche nach Deutschland übertragen können, so muß ihre Tötung noch vor der Entladung des Schiffes sicher erfolgen. Daß andrerseits das Vorhandensein mehrfacher Rattenleichen in einem Schiffe einen Verdacht auf Pest erweckt, sei hier nebenbei angeführt.

Während man bei leeren Schiffen hierzu schweflige Säure durch Verbrennung von Schwefel mit Holzkohle oder die Piktolinbomben (Gemisch von schwefliger Säure und Kohlensäure) oder durch den CLAYTONschen Apparat, in dem bei hoher Temperatur Schwefel verbrannt wird, in Anwendung ziehen kann, ist dies bei beladenen Schiffen meist nicht möglich. Denn beispielsweise werden frische und getrocknete Früchte, Mehl, Fleisch, Wolle u. dgl., weil sie zuviel schweflige Säure in sich aufnehmen, hierdurch wertlos und unbrauchbar. — Dagegen zeigte sich hier das Kohlenoxydgas als besonders geeignet. Schon längere Zeit wurde solches in kleineren Apparaten, die von dem auf anderen Gebieten wohlbekannten Chemiker GRONWALD erfunden waren, zur Beseitigung von Bränden auf Schiffen bereit gehalten; es lag daher nahe, diese Apparate entsprechend umzuformen und für Desinfektionszwecke bzw. zur Rattentötung verwendbar zu machen. Dies ist zunächst durch die Firma J. PINTSCH in Berlin auf Anregung des Pestausschusses im Reichsgesundheitsamte geschehen. Man bedient sich jetzt in Seestädten mit Erfolg derartiger Apparate.

So ist in Hamburg, wo man zur Vermeidung einer Einschleppung der Pest solche Desinfektionen von Schiffen öfters zu bewirken hat, nach den Ideen von NOCHT und GIEMSA ein besonderes Staatsschiff »Desinfektor« durch den Ingenieur W. HOLTHUSEN konstruiert worden.

Nach dessen Schilderung in der Zeitschrift »Schiffbau« (7. Jahrg., Nr. 20—23) ist dasselbe 35·55 *m* lang, 6·60 *m* breit und besitzt bei einem Tiefgang von 1·40 *m* eine Tiefe von 2·33 *m* bis zum Deck. Es enthält in seinem hinteren Teile eine Generatorgasanlage zur Herstellung von Kohlenoxydgas, das durch besondere Schlauchleitungen in die verschiedenen vorher luftdicht abzudichtenden Teile des zu desinfizierenden Schiffes eingeleitet wird, und eine ebenso mit dem verseuchten Schiff in Verbindung zu setzende Formaldehyd-Kohlenoxydgasanlage (nach GRONWALD-GIEMSA). Er vermag 8000 cm^3 Gas pro Stunde zu liefern. Dabei werden zirka 75 cm^3 Gas aus 10 *kg* Koks erzeugt; es genügt, daß zur sicheren Tötung der Ratten 50% des zu desinfizierenden Raums Gas zugeführt werden.

Im vorderen Teile des Schiffes befindet sich ein in üblicher Weise eingerichteter Dampfdesinfektionsapparat zur Desinfektion von Kleidungsstücken, Bett- und Leibwäsche und sonstigen Gegenständen der verschiedensten Art.

Zwischen beiden liegt der Koksraum. Neben dem Desinfektionsapparate sind an der Steuerbordseite vier Badekammern und ein Klosett vorhanden.

Unter dem Fußboden im Desinfektorraume sind große Behälter zur Aufnahme von Frischwasser und des Abwassers vom Desinfektionsapparat und den Badezellen vorgesehen. Die Abwässer können durch Dampfinjektion zwecks Tötung der Keime auf Siedehitze gebracht und durch eine besondere Pumpe über Bord geschafft werden. — Ferner befindet sich im Vorderteil des Schiffes noch ein Wohnraum für die aus 6 Mann bestehende Besatzung und im Hinterschiff ein Laboratorium zur Untersuchung des Gases. Licht erzeugt eine Akkumulatorenbatterie. — Ferner dienen eine Duplexdampfpumpe und eine Zentrifugalpumpe mit dem zugehörigen Rohrsystem zur Lenzung der Schiffsräume, zum Aufpumpen des über den Badezellen gelegenen Duschwasserbehälters und des Frischwasserbehälters.

Im übrigen kann bezüglich der Desinfektion der Schiffe auf die sehr genauen Ausführungen in der Desinfektionsanweisung des Deutschen Reichskanzlers vom 11. April 1907 (s. unten) hingewiesen werden.

Gesetzliche Verordnungen

regeln in den verschiedenen Staaten die Ausführung der Desinfektion, da nur unter diesen Voraussetzungen deren ordnungsmäßige Ausführung ermöglicht und der Zweck, die Vernichtung der Seuchen erregenden Infektionskeime, erreichbar ist.

In dieser Hinsicht sind die deutsch-preußischen Gesetze ganz besonders neu und beispielgebend.

Für die Fernhaltung der in der Regel eingeschleppten Seuchen, der »Maladies de l'extérieur« der Franzosen, Aussatz, Cholera, Fleckfieber und Pocken, sorgte das Reichsgesetz betreffend die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vom 30. Juni 1900 (R.-G.-Bl. pag. 303), für die der einheimischen Seuchen, der »Maladies de l'intérieur« der Franzosen, sorgen Landesgesetze, in Preußen das Gesetz betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905 (Ges. pag. 373) mit seinen neueren ministeriellen Ausführungsanweisungen für Bekämpfung der Diphtherie, übertragbaren Genickstarre, Kindbettfieber, Körnerkrankheit, Ruhr, Scharlach, Typus (Unterleibstyphus), Milzbrand und Rotz, vom 10. August 1906 (Minist.-Bl. f. Med.- u. mediz. Unterr.-Angeleg. vom 15. September 1906 und 1. Oktober 1906).

Zu beiden erging eine gleichlautende Desinfektionsanweisung, welche der Reichskanzler am 11. April 1907 infolge der Bundesratbeschlüsse vom 21. März 1907 auf Grund von § 22 des Reichsgesetzes erließ. — Den preußischen ministeriellen Ausführungsbestimmungen vom 25. September 1906 sind sie in Anlage 5 (Minist.-Bl. vom 1. Oktober 1906, Nr. 17, pag. 388) beigefügt. Kleine Differenzen sind durch Ministerialerlaß vom 6. Juni 1907 (Minist.-Bl. vom 1. August 1907, Nr. 13, pag. 228) beseitigt. — Sie haben folgenden Wortlaut:

Allgemeine Desinfektionsanweisung.

I. Desinfektionsmittel.

1. Verdünntes Kresolwasser (2·5%). Zur Herstellung werden entweder 50 cm^3 Kresolseifenlösung (Liquor Cresoli saponatus des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) oder $^1/_2$ Liter Kresolwasser (Aqua cresolica des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) mit Wasser zu 1 Liter Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchgemischt.

2. Karbolsäurelösung (etwa 3%ig). 30 cm^3 verflüssigte Karbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) werden mit Wasser zu 1 Liter Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchgemischt.

3. Sublimatlösung ($^1/_{10}$%ig). Zur Herstellung werden von den käuflichen, rosa gefärbten Sublimatpastillen (Pastilli hydrargyri bichlorati des Arzeibuchs für das Deutsche Reich) entweder 1 Pastille zu 1 *g* oder 2 Pastillen zu je $^1/_2$ *g* in 1 Liter Wasser aufgelöst.

4. Kalkmilch. Frisch gebrannter Kalk wird unzerkleinert in ein geräumiges Gefäß gelegt und mit Wasser (etwa der halben Menge des Kalkes) gleichmäßig besprengt; er zerfällt hierbei unter starker Erwärmung und unter Aufblähen zu Kalkpulver. Die Kalkmilch wird bereitet, indem zu je 1 Liter Kalkpulver allmählich unter stetem Rühren 3 Liter Wasser hinzugesetzt werden. Falls frischgebrannter Kalk nicht zur Verfügung steht, kann die Kalkmilch auch durch Anrühren von je 1 Liter gelöschten Kalkes, wie er in einer Kalkgrube vorhanden ist, mit 3 Liter Wasser bereitet werden. Jedoch ist darauf zu achten, daß in diesen Fällen die oberste, durch den Einfluß der Luft veränderte Kalkschicht vorher beseitigt wird. Die Kalkmilch ist vor dem Gebrauch umzuschütteln oder umzurühren.

5. Chlorkalkmilch wird aus Chlorkalk (Calcaria chlorata des Arzneibuchs für das Deutsche Reich), der in dicht geschlossenen Gefäßen vor Licht geschützt aufbewahrt war und stechenden Chlorgeruch besitzen soll, in der Weise hergestellt, daß zu je 1 Liter Chlorkalk allmählich unter stetem Rühren 5 Liter Wasser hinzugesetzt werden. Chlorkalkmilch ist jedesmal vor dem Gebrauche frisch zu bereiten.



6. Formaldehyd. Formaldehyd ist ein stechend riechendes, auf die Schleimhäute der Luftwege, der Nase und der Augen reizend wirkendes Gas, das in etwa 35%iger wässeriger Lösung (»Formaldehydum solutum« des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) käuflich ist. Die Formaldehydlösung ist gut verschlossen und vor Licht geschützt aufzubewahren. Formaldehydlösung, in welcher sich eine weiße, weiche, flockige Masse, die sich bei vorsichtigem Erwärmen nicht auflöst (Paraformaldehyd), abgeschieden hat, ist weniger wirksam, unter Umständen sogar vollkommen unwirksam und daher für Desinfektionszwecke nicht mehr zu benutzen.

Formaldehyd kommt zur Anwendung: *a)* entweder in Dampfform; zu diesem Zwecke wird die käufliche Formaldehydlösung in geeigneten Apparaten mit Wasser verdampft oder zerstäubt oder das Formaldehydgas durch ein anderes erprobtes Verfahren entwickelt; *b)* oder in wässeriger Lösung (etwa 1%ig). Zur Herstellung werden 30 cm^3 der käuflichen Formaldehydlösung mit Wasser zu 1 Liter Desinfektionsflüssigkeit aufgefüllt und gut durchgemischt.

7. Wasserdampf. Der Wasserdampf muß mindestens die Temperatur des siedenden Wassers haben. Zur Desinfektion mit Wasserdampf sind nur solche Apparate zu verwenden, welche sowohl bei der Aufstellung als auch später in regelmäßigen Zwischenräumen von Sachverständigen geprüft und geeignet befunden worden sind. Neben Apparaten, welche mit strömendem Wasserdampfe von Atmosphärendruck arbeiten, sind auch solche, die mäßig gespannten Dampf verwerten, verwendbar. Überhitzung des Dampfes ist zu vermeiden. Die Prüfung der Apparate hat sich namentlich auf die Art der Dampfentwicklung, die Anordnung der Dampfzu- und -ableitung, den Schutz der zu desinfizierenden Gegenstände gegen Tropfwasser und gegen Rostflecke, die Handhabungsweise und die für eine ausreichende Desinfektion erforderliche Dauer der Dampfeinwirkung zu erstrecken. Auf Grund dieser Prüfung ist für jeden Apparat eine genaue Anweisung für seine Handhabung aufzustellen und neben dem Apparat an offensichtlicher Stelle zu befestigen. Die Bedienung der Apparate ist, wenn irgend angängig, nur geprüften Desinfektoren zu übertragen. Es empfiehlt sich, tunlichst bei jeder Desinfektion durch einen geeigneten Kontrollapparat festzustellen, ob die vorschriftsmäßige Durchhitzung erfolgt ist.

8. Auskochen in Wasser, dem Soda zugesetzt werden kann. Die Flüssigkeit muß kalt aufgesetzt werden, die Gegenstände vollständig bedecken und vom Augenblicke des Kochens ab mindestens eine Viertelstunde lang im Sieden gehalten werden. Die Kochgefäße müssen bedeckt sein.

9. Verbrennen, anwendbar bei leicht brennbaren Gegenständen von geringem Werte.

Anmerkung. Unter den angeführten Desinfektionsmitteln ist die Auswahl nach Lage des Falles zu treffen. Auch dürfen unter Umständen andere, in bezug auf ihre desinfizierende Wirksamkeit und praktische Brauchbarkeit erprobte Mittel angewendet werden, jedoch müssen ihre Mischungs- und Lösungsverhältnisse sowie ihre Verwendungsweise so gewählt werden, daß nach dem Gutachten des beamteten Arztes der Erfolg ihrer Anwendung einer Desinfektion mit den unter 1 bis 9 bezeichneten Mitteln nicht nachsteht.

II. Ausführung der Desinfektion.

Vorbemerkung. Die Desinfektion soll nicht nur ausgeführt werden, nachdem der Kranke genesen, in ein Krankenhaus oder in einen anderen Unterkunftsraum übergeführt oder gestorben ist (Schlußdesinfektion), sondern sie soll fortlaufend auch während der ganzen Dauer der Krankheit stattfinden (Desinfektion am Krankenbette). Die Desinfektion am Krankenbett ist von ganz besonderer Wichtigkeit. Es ist deshalb in jedem Falle anzuordnen und sorgfältig darüber zu wachen, daß womöglich von Beginn der Erkrankung an bis zu ihrer Beendigung alle Ausscheidungen des Kranken und die von ihm benutzten Gegenstände, soweit anzunehmen ist, daß sie mit dem Krankheitserreger behaftet sind, fortlaufend desinfiziert werden. Hierbei kommen hauptsächlich die nachstehend unter Ziffer 1 bis 6, 9, 14 bis 18 und 24 aufgeführten Gegenstände in Betracht. Auch sollen die mit der Wartung und Pflege des Kranken beschäftigten Personen ihren Körper, ihre Wäsche und Kleidung nach näherer Anweisung des Arztes regelmäßig desinfizieren. Bei der Schlußdesinfektion kommen alle von dem Kranken benutzten Räume und Gegenstände in Betracht, soweit anzunehmen ist, daß sie mit dem Krankheitserreger behaftet sind und soweit ihre Desinfektion nicht schon während der Erkrankung erfolgt ist. Genesene sollen vor Wiedereintritt in den freien Verkehr ihren Körper gründlich reinigen und womöglich ein Vollbad nehmen. Auch sollen die Personen, welche die Schlußdesinfektion ausgeführt oder die Leiche eingesargt haben, ihren Körper, ihre Wäsche und Kleidung einer Desinfektion unterwerfen.

1. Ausscheidungen des Kranken. *a)* Auswurf, Rachenschleim und Gurgelwasser sind in Gefäßen aufzufangen, welche bis zur Hälfte gefüllt sind: α) entweder mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung; in diesem Falle dürfen die Gemische erst nach mindestens zweistündigem Stehen beseitigt werden, am besten durch Ausgießen in den Abort; β) oder mit Wasser, welchem Soda zugesetzt werden kann; in diesem Falle müssen die Gefäße mit Inhalt ausgekocht oder in geeigneten Desinfektionsapparaten mit Wasserdampf behandelt werden. Auch läßt sich der Auswurf in brennbarem Material auffangen und mit diesem verbrennen. *b)* Erbrochenes, Stuhlgang und Harn sind in Nachtgeschirren, Steckbecken od. dgl. aufzufangen und alsdann sofort mit der gleichen Menge von Kalkmilch, verdünntem Kresol-

wasser oder Karbolsäurelösung zu übergießen. Die Gemische dürfen erst nach mindestens zweistündigem Stehen in den Abort geschüttet werden. *c)* Blut, blutige, eitrige und wässerige Wund- und Geschwürausscheidungen, Nasenschleim sowie die bei Sterbenden aus Mund und Nase hervorquellende schaumige Flüssigkeit sind in Wattebäuschen, Leinen- oder Mulläppchen od. dgl. aufzufangen. Diese sind sofort zu verbrennen oder, wenn dies nicht angängig ist, in Gefäße zu legen, welche mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung gefüllt sind; sie müssen von der Flüssigkeit vollständig bedeckt sein und dürfen erst nach zwei Stunden beseitigt werden. *d)* Hautabgänge (Schorfe, Schuppen u. dgl.) sind zu verbrennen oder, wenn dies nicht angängig ist, in der unter *c)* bezeichneten Weise zu desinfizieren.

2. Verbandgegenstände, Vorlagen von Wöchnerinnen u. dgl. sind nach der unter Ziffer 1 *c* gegebenen Vorschrift zu behandeln.

3. Schmutzwasser sind mit Chlorkalkmilch oder Kalkmilch zu desinfizieren; von der Chlorkalkmilch ist so viel hinzuzusetzen, daß das Gemisch stark nach Chlor riecht, von der Kalkmilch so viel, daß das Gemisch kräftig rotgefärbtes Lackmuspapier deutlich und dauernd blau färbt; in allen Fällen darf die Flüssigkeit erst zwei Stunden nach Zusatz des Desinfektionsmittels beseitigt werden.

4. Badewässer von Kranken sind wie Schmutzwässer zu behandeln. Mit Rücksicht auf Ventile und Ableitungsrohre empfiehlt es sich, hier eine durch Absetzen oder Abseihen geklärte Chlorkalkmilch zu verwenden.

5. Waschbecken, Spuckgefäße, Nachtgeschirre, Steckbecken, Badewannen u. dgl. sind nach Desinfektion des Inhalts (Ziffer 1, 3 und 4) gründlich mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung auszuscheuern und dann mit Wasser auszuspülen. Bei nicht emaillierten Metallgefäßen ist die Verwendung von Sublimat zu vermeiden.

6. Eß- und Trinkgeschirre, Tee- und Eßlöffel u. dgl. sind 15 Minuten lang in Wasser, dem Soda — etwa 2% — zugesetzt werden kann, auszukochen und dann gründlich zu spülen. Messer, Gabeln und sonstige Geräte, welche das Auskochen nicht vertragen, sind eine Stunde lang in 1%ige Formaldehydlösung zu legen und dann gründlich trocken zu reiben.

7. Leicht brennbare Spielsachen von geringem Werte sind zu verbrennen, andere Spielsachen von Holz oder Metall sind gründlich mit Lappen abzureiben, welche mit 1%iger Formaldehydlösung befeuchtet sind, und dann zu trocknen.

8. Bücher, auch Akten, Bilderbogen u. dgl. sind, soweit sie nicht verbrannt werden, mit Formaldehydgas, Wasserdampf oder trockener Hitze zu desinfizieren.

9. Bett- und Leibwäsche, zur Reinigung der Kranken benutzte Tücher, waschbare Kleidungsstücke u. dgl. sind in Gefäße mit verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung zu legen. Sie müssen von dieser Flüssigkeit vollständig bedeckt sein und dürfen erst nach zwei Stunden weiter gereinigt werden. Das dabei ablaufende Wasser kann als unverdächtig behandelt werden.

10. Kleidungsstücke, die nicht gewaschen werden können, Federbetten, wollene Decken, Matratzen ohne Holzrahmen, Bettvorleger, Gardinen, Teppiche, Tischdecken u. dgl. sind in Dampfapparaten oder mit Formaldehydgas zu desinfizieren. Das gleiche gilt von Strohsäcken, soweit sie nicht verbrannt werden.

11. Die nach den Desinfektionsanstalten oder -apparaten zu schaffenden Gegenstände sind in Tücher, welche mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung angefeuchtet sind, einzuschlagen und tunlichst nur in gutschließenden, innen mit Blech ausgeschlagenen Kasten oder Wagen zu befördern. Ein Ausklopfen der zur Desinfektion bestimmten Gegenstände hat zu unterbleiben. Wer solche Gegenstände vor der Desinfektion angefaßt hat, soll seine Hände in der unter Ziffer 14 angegebenen Weise desinfizieren.

12. Gegenstände aus Leder oder Gummi (Stiefel, Gummischuhe u. dgl.) werden sorgfältig und wiederholt mit Lappen abgerieben, welche mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung befeuchtet sind. Gegenstände dieser Art dürfen nicht mit Dampf desinfiziert werden.

13. Pelzwerk wird auf der Haarseite mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung, Sublimatlösung oder 1%iger Formaldehydlösung durchfeuchtet, feucht gebürstet, zum Trocknen hingehängt und womöglich gesonnt. Pelzwerk darf nicht mit Dampf desinfiziert werden.

14. Hände und sonstige Körperteile müssen jedesmal, wenn sie mit infizierten Gegenständen (Ausscheidungen der Kranken, beschmutzter Wäsche usw.) in Berührung gekommen sind, mit Sublimatlösung, verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung gründlich abgebürstet und nach etwa fünf Minuten mit warmem Wasser und Seife gewaschen werden. Zu diesem Zwecke muß in dem Krankenzimmer stets eine Schale mit Desinfektionsflüssigkeit bereitstehen.

15. Haar-, Nagel- und Kleiderbürsten werden zwei Stunden lang in 1%ige Formaldehydlösung gelegt und dann ausgewaschen und getrocknet.

16. Ist der Fußboden des Krankenzimmers, die Bettstelle, der Nachttisch oder die Wand in der Nähe des Bettes mit Ausscheidungen des Kranken beschmutzt worden, so ist die betreffende Stelle sofort mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung gründlich abzuwaschen; im übrigen ist der Fußboden täglich mindestens einmal feucht aufzuwischen, geeignetenfalls mit verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung.



17. Kehricht ist zu verbrennen; ist dies ausnahmsweise nicht möglich, so ist er reichlich mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung zu durchtränken und erst nach zweistündigem Stehen zu beseitigen.

18. Gegenstände von geringem Werte (Strohsäcke mit Inhalt, gebrauchte Lappen einschließlich der bei der Desinfektion verwendeten, abgetragene Kleidungsstücke, Lumpen u. dgl.) sind zu verbrennen.

19. Leichen sind in Tücher zu hüllen, welche mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkt sind, und alsdann in dichte Särge zu legen, welche am Boden mit einer reichlichen Schicht Sägemehl, Torfmull oder anderen aufsaugenden Stoffen bedeckt sind.

20. Zur Desinfektion infizierter oder der Infektion verdächtiger Räume, namentlich solcher, in denen Kranke sich aufgehalten oder Leichen gestanden haben, sind zunächst die Lagerstellen, Gerätschaften u. dgl., ferner die Wände mindestens bis 2 *m* Höhe, die Türen, die Fenster und der Fußboden mittelst Lappen, die mit verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung getränkt sind, gründlich abzuwaschen oder auf andere Weise mit den genannten Lösungen ausreichend zu befeuchten; dabei ist besonders darauf zu achten, daß die Lösungen in alle Spalten, Risse und Fugen eindringen. Die Lagerstellen von Kranken oder von Verstorbenen und die in der Umgebung auf wenigstens 2 *m* Entfernung befindlichen Gerätschaften, Wand- und Fußbodenflächen sind bei dieser Desinfektion besonders zu berücksichtigen. Alsdann sind die Räumlichkeiten mit einer ausreichenden Menge heißen Seifenwassers zu spülen und gründlich zu lüften. Getünchte Wände sind mit einem frischen Kalkanstriche zu versehen, Fußböden aus Lehmschlag od. dgl. reichlich mit Kalkmilch zu bestreichen.

21. Zur Desinfektion geschlossener oder allseitig gut abschließbarer Räume empfiehlt sich auch die Anwendung des Formaldehydgases; sie eignet sich zur Vernichtung von Krankheitskeimen, die an freiliegenden Flächen oberflächlich oder nur in geringer Tiefe haften. Vor Beginn der Desinfektion sind alle Undichtigkeiten der Fenster, Türen, Ventilationsöffnungen u. dgl. genau zu verkleben oder zu verkitten. Es ist überhaupt die größte Sorgfalt auf die Dichtung des Raumes zu verwenden, da hiervon der Erfolg der Desinfektion wesentlich abhängt. Auch ist durch eine geeignete Aufstellung, Ausbreitung oder sonstige Anordnung der in dem Raume befindlichen Gegenstände dafür zu sorgen, daß der Formaldehyd ihre Oberflächen in möglichst großer Ausdehnung trifft. Für je 1 cm^3 Luftraum müssen mindestens 5 *g* Formaldehydgas oder 15 cm^3 Formaldehydlösung (Formaldehydum solutum des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) und gleichzeitig etwa 30 cm^3 Wasser verdampft werden. Die Öffnung der desinfizierten Räume darf frühestens nach vier Stunden, soll aber womöglich später und in besonderen Fällen (überfüllte Räume) erst nach sieben Stunden geschehen. Der überschüssige Formaldehyd ist vor dem Betreten des Raumes durch Einleiten von Ammoniakgas zu beseitigen. Die Desinfektion mittelst Formaldehyds soll tunlichst nur von geprüften Desinfektoren nach bewährten Verfahren ausgeführt werden. Nach der Desinfektion mittelst Formeldehyds können die Wände, die Zimmerdecke und die freien Oberflächen der Gerätschaften als desinfiziert gelten. Augenscheinlich mit Ausscheidungen des Kranken beschmutzte Stellen des Fußbodens, der Wände usw. sind jedoch gemäß den Vorschriften unter Ziffer 20 noch besonders zu desinfizieren.

22. Holz- und Metallteile von Bettstellen, Nachttischen und anderen Möbeln sowie ähnliche Gegenstände werden sorgfältig und wiederholt mit Lappen abgerieben, die mit verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung befeuchtet sind. Bei Holzteilen ist auch Sublimatlösung verwendbar. Haben sich Gegenstände dieser Art in einem Raume befunden, während dieser mit Formaldehydgas desinfiziert worden ist, so erübrigt sich die vorstehend angegebene besondere Desinfektion.

23. Sammet-, Plüsch- und ähnliche Möbelbezüge werden mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung, 1%iger Formaldehydlösung oder Sublimatlösung durchfeuchtet, feucht gebürstet und mehrere Tage hintereinander gelüftet. Haben sich Gegenstände dieser Art in einem Raume befunden, während dieser mit Formaldehydgas desinfiziert worden ist, so erübrigt sich die vorstehend angegebene besondere Desinfektion.

24. Aborte. Die Tür, besonders die Klinke, die Innenwände bis zu 2 *m* Höhe, die Sitzbretter und der Fußboden sind mittelst Lappen, die mit verdünntem Kresolwaser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkt sind, gründlich abzuwaschen oder auf andere Weise ausreichend zu befeuchten; in jede Sitzöffnung sind mindestens 2 Liter verdünntes Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Kalkmilch zu gießen. Der Inhalt der Abortgruben ist reichlich mit Kalkmilch zu übergießen. Das Ausleeren der Grube ist während der Dauer der Krankheitsgefahr tunlichst zu vermeiden. Der Inhalt von Tonnen, Kübeln u. dgl. ist mit etwa der gleichen Menge Kalkmilch zu versetzen und nicht vor Ablauf von 24 Stunden nach Zusatz des Desinfektionsmittels zu entleeren; die Tonnen, Kübel u. dgl. sind nach dem Entleeren außen reichlich mit Kalkmilch zu bestreichen. Pissoire sind mit verdünntem Kresolwasser oder Karbolsäurelösung zu desinfizieren.

25. Düngerstätten, Rinnsteine und Kanäle sind mit reichlichen Mengen von Chlorkalkmilch oder Kalkmilch zu desinfizieren. Das gleiche gilt von infizierten Stellen auf Höfen, Straßen und Plätzen.

26. Krankenwagen, Krankentragen, Räderfahrbahren u. dgl. Die Holz- und Metallteile der Decke, der Innen- und Außenwände, Trittbretter, Fenster, Räder usw. sowie die Leder-

überzüge der Sitze und Bänke werden sorgfältig und wiederholt mit Lappen abgerieben, die mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung befeuchtet sind. Bei Metallteilen ist die Verwendung von Sublimatlösung tunlichst zu vermeiden. Kissen und Polster, soweit sie nicht mit Leder überzogen sind, Teppiche, Decken usw. werden mit Wasserdampf oder nach Ziffer 23 desinfiziert. Der Wagenboden wird mit Lappen und Schrubber, welche reichlich mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkt sind, aufgescheuert. Andere Personenfahrzeuge (Droschken, Straßenbahnwagen, Boote usw.) sind in gleicher Weise zu desinfizieren.

27. Die Desinfektion der Eisenbahn-Personen- und Güterwagen erfolgt nach den Grundsätzen in Ziffer 20, 21 und 26, soweit hierüber nicht besondere Vorschriften ergehen.

28. Brunnen. Röhrenbrunnen lassen sich am besten durch Einleiten von strömendem Wasserdampf, unter Umständen auch mit Karbolsäurelösung, Kesselbrunnen durch Eingießen von Kalkmilch oder Chlorkalkmilch und Bestreichen der inneren Wände mit einem dieser Mittel desinfizieren.

29. Das Rohrnetz einer Wasserleitung läßt sich durch Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure desinfizieren, doch darf dies in jedem Falle nur mit Genehmigung der höheren Verwaltungsbehörde und nur durch einen besonderen Sachverständigen geschehen.

Anmerkung. Abweichungen von den Vorschriften unter Ziffer 1 bis 29 sind zulässig, soweit nach dem Gutachten des beamteten Arztes die Wirkung der Desinfektion gesichert ist.

(Bei der Preußischen minist. Desinfektionsanweisung findet sich hier noch folgende 2. Anmerkung:

»Es empfiehlt sich, in Gemeinden und weiteren Kommunalverbänden, welche das Desinfektionswesen regeln, im Benehmen mit dem beamteten Arzt Desinfektionsordnungen zu erlassen; diese bedürfen der Genehmigung des Regierungspräsidenten« [vgl. auch die Vorschrift zu § 8, XI, Abs. 3].)

Anhang.

Besondere Vorschriften für die Desinfektion auf Schiffen und Flößen.

Auf Schiffen und Flößen ist die Desinfektion nach den vorstehenden Bestimmungen mit folgenden Maßgaben auszuführen:

1. Schiffe.

a) Soll die Desinfektion von Räumlichkeiten wegen der zu befürchtenden Beschädigungen oder wegen des längere Zeit haften bleibenden Geruches des Desinfektionsmittels nicht nach den Bestimmungen in Ziffer 20 und 21 stattfinden, so hat sie in nachbezeichneter Weise zu geschehen: Die nicht mit Ölfarbe gestrichenen Flächen der Wände und Fußböden werden mit Kalkmilch angetüncht; dieser Anstrich ist nach drei Stunden zu wiederholen. Erst nach dem Trocknen des zweiten Anstrichs darf wieder feucht abgescheuert werden. Wände mit Plüsch- oder ähnlichen Bezügen können nach Maßgabe der Vorschriften in Ziffer 23 desinfiziert werden. Die mit Ölfarbe gestrichenen Flächen der Wände und Fußböden werden frisch gestrichen, jedoch darf zuvor der alte Anstrich nicht durch Abkratzen od. dgl. beseitigt werden.

b) Trink-, Gebrauchs- und Ballastwasser ist mit Kalkmilch oder mit Chlorkalkmilch zu desinfizieren. Von der Kalkmilch sind 2 Liter zu je 100 Liter des Wassers zuzusetzen; es ist eine mindestens einstündige Einwirkung des Desinfektionsmittels erforderlich. Chlorkalkmilch ist dem Wasser im Verhältnisse von 1 zu 10.000 zuzusetzen; es ist eine mindestens halbstündige Einwirkung der Chlorkalkmilch erforderlich. Kalkmilch und Chlorkalkmilch sind mit dem Wasser sorgfältig durch wiederholtes Umrühren zu vermischen. Unter Umständen kann Trink- und Gebrauchswasser auch durch Einleiten von Wasserdampf desinfiziert werden. Liegen Wasserbehälter im Doppelboden des Schiffes, so wird es sich in der Regel empfehlen, das Wasser aus ihnen nach und nach in den Maschinenbilgeraum überpumpen zu lassen und hier mit Kalkmilch oder Chlorkalkmilch zu desinfizieren. Handelt es sich um stehende Wasserbehälter in den Laderäumen, so kann man unter Umständen die Kalkmilch unmittelbar in sie hineinschütten und kräftig umrühren lassen. Zu diesen Maßnahmen ist der Schiffsmaschinist hinzuzuziehen.

c) Die Desinfektion des Bilgeraumes mit seinem Inhalte geschieht durch Kalkmilch, die mit 9 Teilen Wasser verdünnt ist (Kalkbrühe), in folgender Weise: In diejenigen Teile des Bilgeraums, welche leicht durch Abheben der Garnierungen und der Flurplatten zugänglich gemacht werden können (Maschinen- und Kesselraum, leere Laderäume), ist an möglichst vielen Stellen Kalkbrühe eimerweise hineinzugießen. Durch Umrühren mit Besen muß die Kalkbrühe kräftig mit dem Bilgewasser vermischt und überall, auch an die Wände des Bilgeraums, angetüncht werden. Zur Desinfektion der Maschinenbilge kann an Stelle der Kalkbrühe verdünntes Kresolwasser in gleicher Weise angewendet werden. Überall da, wo der Bilgeraum nicht frei zugänglich ist, wird durch die von Deck herunterführenden Pumpen (Notpumpen) und Peilrohre so viel Kalkbrühe eingegossen, bis sie den Bilgeraum, ohne die Ladung zu berühren, anfüllt. Nach zwölf Stunden kann die Bilge wieder entleert



werden. Im einzelnen wird folgendermaßen verfahren: α) Der Wasserstand in den Peilrohren wird wieder gemessen. β) 100—200 Liter Kalkbrühe — je nach der Größe des Schiffes oder der einzelnen Abteilungen — werden eingefüllt. γ) Der Wasserstand in den Peilrohren wird wieder gemessen. Zeigt sich jetzt schon ein erhebliches Ansteigen des Wasserstandes, so ist anzunehmen, daß sich irgendwo die Verbindungslöcher der einzelnen Abschnitte des Bilgeraums verstopft haben, so daß keine freie Zirkulation des Wassers stattfindet. In solchen Fällen muß wegen der Gefahr des Überlaufens der Kalkbrühe und der dadurch bedingten Beschädigung der Ladung das Einfüllen unterbrochen werden, die Desinfektion des Bilgeraums kann dann erst bei leerem Schiffe stattfinden. δ) Steigt das Wasser nur langsam, so ist, während von Zeit zu Zeit der Wasserstand gemessen wird, so viel Kalkbrühe einzufüllen, als der Bilgeraum ohne Schaden für die Ladung aufnehmen kann.

Als Anhaltspunkt diene, daß auf 1 *m* Schiffslänge erforderlich sind: bei Holzschiffen 40 bis 60 Liter, bei eisernen Schiffen 60 bis 120 Liter Kalkbrühe. Auf manchen Schiffen sind Rohrleitungen vorhanden, welche nicht wie die Pumpen und Peilrohre in die hintersten Teile des Schiffsbodens oder der einzelnen Abteilungen, sondern in die vorderen, höher gelegenen Teile führen. Diese sind dann vorzugsweise zu benutzen, weil dadurch die Vermischung des Desinfektionsmittels mit dem Bilgewasser erleichtert und besser gesichert wird. Auf Schiffen mit getrennten Abteilungen muß jede Abteilung für sich in der angegebenen Weise behandelt werden.

2. Flöße.

Die von Kranken oder Krankheitsverdächtigen benutzten Hütten werden, soweit sie nicht nach Ziffer 20 desinfiziert werden können, ebenso wie das Lagerstroh verbrannt. Die Umgebung der Hütten und diejenigen Stellen, welche augenscheinlich mit Ausscheidungen beschmutzt sind, werden durch reichliches Übergießen mit Kalkmilch oder Chlorkalkmilch desinfiziert.

Über die Art und Weise, wie in den Anweisungen des Reichskanzlers die Vorschriften bezüglich der fünf großen Volksseuchen des Reichsgesetzes und der neuen Seuchen des preußischen Gesetzes im einzelnen geregelt sind, ergibt die nachstehende Tabelle* (pag. 154 ff.) Näheres.

Zur Erleichterung für das niedere Heilpersonal verfaßte der Polizeipräsident zu Berlin die nachstehende Anweisung für die Ausführung der Hausdesinfektion bei übertragbaren Krankheiten.

I. Allgemeines.

Von Beginn der Erkrankung an einer ansteckenden (übertragbaren) Krankheit bis zu ihrer Beendigung muß eine fortlaufende Desinfektion am Krankenbett stattfinden. Diese hat sich auf alle Ausscheidungen des Kranken und die von ihm benutzten Gegenstände, soweit anzunehmen ist, daß sie mit dem Krankheitserreger behaftet sind, zu erstrecken.

Zur Vornahme der Desinfektion ist gebrannter Kalk zur Herstellung von Kalkmilch, sowie eine der folgenden Desinfektionsflüssigkeiten notwendig. 1. Verdünntes $2^1/_2$%iges Kresolwasser. 2. 3%ige Karbolsäurelösung oder 3. $^1/_{10}$%ige Sublimatlösung.

Da Sublimatlösung sehr giftig ist und Sublimat auch nur auf Giftschein zu erhalten ist, wird dringend gewarnt, dieses zu gebrauchen, falls nicht die Desinfektion vom Arzte selbst oder einer im Desinfektionswesen ausgebildeten Pflegeperson ausgeführt wird. Gewöhnlich ist daher verdünntes Kresolwasser oder Karbolsäurelösung anzuwenden.

Das verdünnte Kresolwasser wird bereitet, indem man $^1/_4$ Liter Kresolseifenlösung (Liquor Kresoli saponatus des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) oder $2^1/_2$ Liter Kresolwasser (Aqua cresolica des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) mit Wasser in einem Gefäß, etwa einem Eimer, zu 5 Litern Desinfektionsflüssigkeit auffüllt und gut mischt. Die Karbolsäurelösung bereitet man, indem man 150 *g* verflüssigte Karbolsäure (Acidum carbolicum liquefactum des Arzneibuchs für das Deutsche Reich) mit Wasser ebenfalls zu 5 Litern Desinfektionsflüssigkeit auffüllt und gut mischt.

Die Kalkmilch wird folgendermaßen hergestellt: Frisch gebrannter Kalk wird unzerkleinert in ein geräumiges Gefäß gelegt und mit Wasser von etwa der halben Menge des Kalks besprengt; er zerfällt hierbei unter starker Erwärmung (Vorsicht!) und unter Aufblähen zu Kalkpulver. (Fortsetzung s. pag. 158.)

---

* In den ersten neun, die verschiedenen Desinfektionsmittel anführenden Rubriken bedeutet ein Kreuz +, daß das Desinfektionsmittel anzuwenden ist, eine Null 0, daß es nicht in Betracht kommt. Bei den namhaft gemachten einzelnen Seuchen bedeuten die in den Rubriken in Klammern (3) (4) etc. beigefügten Ziffern die Nummer, welche die betreffende einzelne Vorschrift in der Sonderanweisung für diese Krankheit trägt. Da, wo keine Ziffer beigefügt ist, stimmt diese Nummer mit derjenigen in der pag. 148 ff. abgedruckten allgemeinen Anweisung überein.



Tabellarische

über die spezielle Regelung der Desinfektion bei den gemeingefährlichen

(Vgl. Fußnote pag. 153.)	Anzuwendende Desinfektionsmittel (Ein Kreuz bedeutet, daß das Mittel anzuwenden ist.)										Lepra	Cholera	Fleckfieber (Flecktyphus)	Pest (orient. Beulenpest)
	1. Kresolwasser 2·5%	2. Karbolwasser 3%	3. Sublimatlösung 1‰	4. Kalkmilch	5. Chlorkalkmilch	6. Formaldehdy a) Dampf	6. Formaldehdy b) 1%ige Lösung	7. Wasserdampf	8. Auskochen mit Sodazusatz	9. Verbrennen				
Ausführung d. Desinfektion und Desinfekionsmittel Allgemeines:	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Wie in der allg. Anw.			
1. Ausscheidungen des Kranken:											Wie in der allgemeinen Anweisung		Wie in der allgemeinen Anweisung	Wie in der allgemeinen Anweisung
a) Auswurf	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		Nicht zu desinf.		
	Zweistündiges Stehen.							oder +	+					
b) Erbrochenes, Stuhl, Harn	Gleiche Mengen. +	+	0	+	0	0	0	0	0	0		Wie in d. allg. Anw.		
c) Blut, eitrige Abscheidungen, Nasenschleim	+	+	+	0	0	0	0	0	womögl. 0	+		Nicht zu desinf.		
d) Hautabgänge . . .	+	+	+	0	0	0	0	0	0	+				
2. Verbandgegenstände .	eventuell +	+	+	0	0	0	0	0	womögl. 0	0		» Fällt weg in d. Spez.-Anw. = Nr. 2		
3. Schmutzwässer . . .	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0		Wie in der allg. A.		
4. Badewässer	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0		(3) »		
5. Waschbecken, Spuckgefäße, Nachtgeschirre	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(4) »		
6. Eß- u. Trinkgeschirre	0	0	0	0	0	0	+ Messer	0	+	0		(5) »		
7. Leicht brennbare Spielsachen	0	0	0	0	0	0	+	0	0	+		(6) »		
8. Bücher, Akten, Bilderbogen	0	0	0	0	0	+	0	+	0	+		(7) Nicht zu desinf.		
							auch trock. Hitze							
9. Bett- und Leibwäsche	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0		(7) Wie i.d. allg. Anw.		
10. Kleidungsstücke, die nicht gewaschen werd. können, Federbetten .	0	0	0	0	0	+	0	+	0	+		(8) »		
11. In die Desinfektionsanstalt zu schaffende Gegenstände	Anfeuchten mit +	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(9) »		
12. Gegenstände aus Leder oder Gummi .	Abreiben mit Lauge +	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(10) »		
13. Pelzwerk	+	+	+	0	0	0	+	0	0	0		(11) »		
14. Hände und sonstige Körperteile	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(12) »		
15. Haar-, Nagel- und Kleiderbürsten . . .	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0		(13) »		
16. Fußboden, Bettstelle, Nachttisch, Wand . .	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(14) »		

Übersicht

(Reichsgesetz) und bei den übertragbaren Krankheiten (Preußisches Gesetz).

(Nummer wiederholt)	Pocken	Diphtherie (1)	Genickstarre (übertragbare) (2)	Kindbettfieber (3)	Körnerkrankheit (4)	Ruhr (übertragbare) (5)	Scharlach (6)	Typhus (Unterleibstyphus) (7)	Milzbrand (8)	Rotz (9)
Ausführung	Wie in der allg. Anw.			Formaldehyddampf fällt weg, sonst wie in d. allg. Anweisung	Von Desinfektionsmitteln fallen weg: Kalkmilch, Chlorkalkmilch, gasförmiges Formaldehyd, Dampfdesinf.	Formaldehyddampf fällt weg, sonst wie in der allg. Anweisung.		Formaldehyddampf fällt weg, sonst wie in der allg. Anweisung.		Wie in der allgemeinen Anweisung.
1a.	Wie in der allg. Anweisung.				. Nicht desinfizieren.			Nicht desinfizieren.		
1b.	Wie in der allg. Anw.			Nicht desinfizieren.		(1) Wie in d. allg. Anw.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allg. Anweisung.		Nicht desinf.
1c.	Wie in der allg. Anw.	Nicht zu desinfizieren.		Wie in der allgem. Anweisung.	(1) Besondere Absonderung d. Augenbindehäute; wie in d. allg. Anw.	Nicht desinfizieren.			Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allg Anw.
1d.	»				Nicht desinf.	»		Nicht desinf.		Nicht desinf.
2.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allgemeinen Anweisung.		Wie in der allgemeinen Anweisung.	»		Wie in der allgemeinen Anweisung		Wie in der allg. Anw.
3.					Nicht desinfizieren.	(2) Wie in der allg. Anweisung.		»		»
4.					»	(3) »		»		»
5.					(3) Wie in der allgemeinen Anweisung.	(4) »		»		»
6.				Nicht desinf.	(4) »	(5) »		»		»
7.				»	(5) »	(6) »		»		Nicht desinf.
8.				»	Nicht desinf.	(7) »		»		»
9.				(6) Wie i. d. a. A.	(6) Wie in der allg. Anw.	(8) »		»		(7) Wie i. d. a. A.
10.				Nicht desinf.	Nicht desinf.	(9) »		»		(8) »
11.				»	»	(10) »		»		(9) »
12.				»	»	(11) »		»		(10) »
13.				»	»	(12) »		»		(11) »
14.				(7) Wie i. d. a. A.	(7) Wie in der allg. Anw.	(13) »		»		(12) »
15.				(8) »	Nicht desinf.	(14) »		»		(13) »
16.				(9) »	»	(15) »		»		(14) »

(Vgl. Fußnote pag. 153.)	Anzuwendende Desinfektionsmittel (Ein Kreuz bedeutet, daß das Mittel anzuwenden ist.)										Lepra	Cholera	Fleckfieber (Flecktyphus)	Pest (orient. Beulenpest)
	1. Kresolwasser 2·5%	2. Karbolwasser 3%	3. Sublimatlösung 1‰	4. Kalkmilch	5. Chlorkalkmilch	6. Formaldehyd a) Dampf	6. Formaldehyd b) 1%ige Lösung	7. Wasserdampf	8. Auskochen mit Sodazusatz	9. Verbrennen				
17. Kehricht	+ (eventuell)	+	+	0	0	0	0	0	0	+	Wie in der allg. Anweisung.	(15) Wie in der allg. Anw.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allgemeinen Anweisung.
18. Gegenstände von gering. Werte, Strohsäcke	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+		(16) »		
19. Leichen	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0		(17) »		
	(nachher Sägemehl, Torfmull u. dgl. in die Särge)													
20. Infizierte oder der Infektion verdächtige Räume	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0		(18) »		
	(hinterher frischer Kalkanstrich)													
21. Geschlossene oder allseitig gut abschließbare Räume	0 (vorher alle Ritzen verkleben)	0	0	0	0	+	0	0	0	0		(19) »		
22. Holz- und Metallteile von Bettstellen	+	+	+	0	0	+ (eventuell)	0	0	0	0		(20) »		
	(nicht bei Metall)													
23. Samt-, Plüsch- u. ähnliche Möbelbezüge	+	+	+	0	0	+	+	0	0	0	(23) »	(21) »		
24. Aborte	+	+	+	+	0	0	0	0	0	0	(24) Wie in d. allg. Anw.	(22) »		
Kübel	—	—	—	i.d. Sitz	—	—	—	—	—	—				
Pissoire	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0				
25. Düngerstätten	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0	Nicht desinf.	(23) »	Nicht desinf.	
26. Krankenwagen, Krankentragen, Räderfahrbahren, Droschken	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	Wie in der allg. A.	(24) »	(25) Wie in d. allg. A.	(25)
	(conf. auch Nr. 23)													
27. Eisenbahn-Personen- und Güterwagen	(conf. 20, 21 und 26)					—	—	—	—	—	»	(25) »	(26) Wie in d. allg. A.	(26)
28. Brunnen: a) Röhren	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	Nicht desinf.	(26) »	Nicht desinf.	
b) Kessel	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0				
29. Rohrnetz einer Wasserleitung	Behandlung mit verdünnter Schwefelsäure.										»	(27) »	Nicht desinf.*	

An-

	Lepra	Cholera	Fleckfieber (Flecktyphus)	Pest	Pocken	Diphtherie (1)
1. **Schiffe:** a) **Räumlichkeiten**	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.
b) **Trink-, Gebrauch- und Ballastwasser**	Nicht desinf.	»	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.
c) **Belegeraum mit Inhalt**	»	»	»	»	»	»
2. **Flöße**	Wie in der allg. Anw.	»	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.

* Besondere Zusätze, betreffend Waren und Tierkadaver bei **Pest:** (27) Die Desinfektion von Waren ist je nach ihrer Beschaffenheit mit einem der in Abschnitt I bezeichneten Desinfektionsmittel vorzunehmen. Vielfach wird es genügen, nur die Umhüllungen der Waren zu desinfizieren. Lose Waren, z. B. Getreide und Waren mit schadhaften Umhüllungen können, wenn die Desinfektion ohne Beschädigung der Waren oder ihrer Umhüllung nicht ausführbar ist, durch Lagerung in einem vor Ratten sicheren Raum bis zur Dauer von höchstens zwei Wochen von dem Ansteckungsstoffe der Pest befreit werden. — (28) Etwa auf-

(Nummer wiederholt)	Pocken	Diphtherie (1)	Genickstarre (übertragbare) (2)	Kindbettfieber (3)	Körnerkrankheit (4)	Ruhr (übertragbare) (5)	Scharlach (6)	Typhus (Unterleibstyphus) (7)	Milzbrand (8)	Rotz (9)
17.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	(10) Wie in der allg. A.	Nicht desinf.	(16) Wie in der allg. Anweisung.	Wie in der allgemeinen Anweisung.	Wie in der allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	(15) Wie in der allg A.
18.				(11) »	(8) Wie in der allg. Anw.	(17) »		»	»	(16) »
19.				(12) »	Nicht desinf.	(18) »		»	»	(17) »
20.				(13) »	(9) »	(19) »		»	»	(18) »
21.				Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.		Nicht desinf.	Nicht desinf.	(19) »
22.				(14) Wie in der allg. A.	(10) Wie in der allg. Anw.	(20) Wie in d. allg. Anw.		(21) Wie in d. allg. Anw.	(21) Wie in d. allg. Anw.	(20) »
23.				(15) »	Nicht desinf.	(21) »		(22) »	(22) »	(21) »
24.				Nicht desinf.	»	(22) »		(23) »	(23) »	(22) »
25.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	»	»	(23) »	Nicht desinf.	(24) »	Nicht desinf.	Nicht desinf.
26.	(25) Wie in der allg. A.	(25) Wie in der allg. A.	Wie in der allg. A.	(16) Wie in der allg. A.	»	(24) »	(25) Wie in der allg. A.	(25) »	(24) Wie in d. allg. Anw.	(23) Wie in der allg. A.
27.	(26) »	(26) »	»	Nicht desinf.	»	Nicht desinf.	(26) »	(26) »	(22) »	(24) »
28.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	Nicht desinf.	»	»	(26) Wie in d. allg. Anw.	Nicht desinf.	(27) »	Nicht desinf.	Nicht desinf.
29.	»	»	»	»	»	(27) »	»	(28) »	»	»

hang.

	Genickstarre (übertragbare) (2)	Kindbettfieber (3)	Körnerkrankheit (4)	Ruhr (übertragbare) (5)	Scharlach (6)	Typhus (Unterleibstyphus) (7)	Milzbrand (8)	Rotz (9)
1a.	Wie in der allg. Anw.	Nicht desinfizieren.	Nicht desinfizieren.	Wie in d. allg. Anw.	Wie in der allg. Anw.	Wie in d. allg. Anw.	Nicht desinfizieren.	Nicht desinfizieren.
1b.	Nicht desinf.				Nicht desinf.			
1c.	»				»			
2.	Wie in der allg. Anw.				Wie in der allg. Anw.			

gefundene **Tierkadaver** sind in feuchte, mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung getränkte Lappen einzuschlagen, ohne daß sie dabei mit den bloßen Fingern berührt werden; alsdann sind sie durch gründliches Auskochen unschädlich zu machen oder besser sofort zu verbrennen oder, wenn beides nicht ausführbar ist, in einer mindestens 1 *m* tiefen Grube zu vergraben. Der Platz, auf welchem die Tierkadaver gefunden wurden, ist durch Übergießen mit verdünntem Kresolwasser, Karbolsäurelösung oder Sublimatlösung zu desinfizieren.

Zu einem Liter Kalkpulver werden dann unter stetem Rühren allmählich 3 Liter Wasser zugesetzt. Die nun fertige Kalkmilch muß vor dem Gebrauch stets umgeschüttelt oder umgerührt werden.

Wenn im folgenden von Desinfektionsflüssigkeit die Rede sein wird, ist stets Karbolsäurelösung oder verdünntes Kresolwasser gemeint.

II. Im besonderen.

Es sind stets zu desinfizieren:

1. Die Ausscheidungen des Kranken. *a)* Lungen- und Kehlkopfauswurf, Rachenschleim, zum Gurgeln benutzte Flüssigkeit bei Diphtherie, Scharlach, Genickstarre und Rotz. *b)* Stuhlentleerungen bei Typhus und Ruhr. *c)* Urin bei Typhus. *d)* Stuhlentleerungen und Erbrochenes bei Darm-Milzbrand. *e)* Lungen- und Kehlkopfauswurf bei Lungen-Milzbrand. Alle diese Ausscheidungen sind bei den genannten Krankheiten in Gefäße aufzufangen, welche zur Hälfte mit Desinfektionsflüssigkeit gefüllt sind. Bei Stuhlentleerungen sind die Gefäße erst, nachdem die Entleerung in diese erfolgt ist, mit der gleichen Menge Desinfektionsflüssigkeit anzufüllen. *f)* Blut, blutige, eitrige und wässerige Wund- und Geschwürsausscheidungen, Nasenschleim bei Diphtherie, Scharlach, Genickstarre, Typhus (einschließlich Paratyphus), Kindbettfieber, Hautmilzbrand, Rotz. *g)* Absonderungen der Bindehäute der Augen und Nasenschleim bei Körnerkrankheit. *h)* Aus Mund und Nase quellende Flüssigkeit von Sterbenden bei Diphtherie, Scharlach, Genickstarre, Typhus (einschließlich Paratyphus), Kindbettfieber, Milzbrand und Rotz.

Die unter *f, g* und *h* bezeichneten Ausscheidungen sind in Wattebäuschen, Leinen- oder Mulläppchen vorsichtig aufzufangen. Die Läppchen usw. sind, wo es angängig ist, sofort zu verbrennen, sonst aber derart in ein Gefäß mit Desinfektionsflüssigkeit zu legen, daß sie von dieser ganz bedeckt werden, und frühestens nach 2 Stunden zu beseitigen. Ebenso sind gebrauchte Verbandgegenstände, Vorlagen von Wöchnerinnen u. dgl. zu behandeln.

Die Desinfektionsflüssigkeit, in welche die oben genannten Ausscheidungen der Kranken gelangt sind, darf erst nach 2 Stunden in den Abort entleert werden.

2. Schmutz- und Badewasser. Dem aus dem Krankenzimmer stammenden Schmutzwasser oder dem vom Kranken benutzten Badewasser ist soviel Kalkmilch zuzusetzen, bis kräftig rotes Lackmuspapier (für 10 Pf. in jeder Apotheke erhältlich) beim Eintauchen in das Wasser dauernd blau gefärbt wird. Diese Wässer dürfen erst 2 Stunden nach Zusatz der Kalkmilch beseitigt werden.

3. Waschbecken, Spuckgefäße, Nachtgeschirre, Steckbecken, Badewannen u. dgl. sind, nachdem der Inhalt gemäß Nr. 1 oder 2 desinfiziert und entleert worden ist, gründlich mit Desinfektionsflüssigkeit auszuscheuern und dann mit Wasser auszuspülen.

4. Eß- und Trinkgeschirre, Tee- und Eßlöffel u. dgl. sind 15 Minuten lang in Wasser, dem etwas Soda zugesetzt ist, auszukochen und dann gründlich zu spülen.*

5. Leicht brennbare Spielsachen von geringem Wert sind, falls tunlich, zu verbrennen, sonst wie auch andere Spielsachen mit Lappen, die in Desinfektionsflüssigkeit getaucht sind, gründlich abzureiben.

6. Bett- und Leibwäsche des Kranken, zur Reinigung des Kranken benutzte Tücher u. dgl. müssen, bevor sie gewaschen werden, mindestens 2 Stunden lang in einem Gefäß mit Desinfektionsflüssigkeit und von dieser ganz bedeckt gelegen haben.

7. Die um Kranke beschäftigten Personen müssen jedesmal ihre Hände oder sonstigen Körperteile, die mit beschmutzten Gegenständen (Ausscheidungen des Kranken, beschmutzte Wäsche usw.) in Berührung gekommen sind, mit Desinfektionsflüssigkeit allseitig und gründlich abbürsten und dann 5 Minuten mit warmem Wasser und Seife waschen. Zu diesem Zweck muß in dem Krankenzimmer stets eine Schale mit Desinfektionsflüssigkeit bereit stehen.

8. Haar-, Nagel- und Kleiderbürsten sind 2 Stunden lang in Desinfektionslösung oder, falls 1%ige Formalinlösung vorhanden ist (s. oben Nr. 4 Anmerkung) in diese zu legen.

9. Kehricht, Gegenstände von geringerem Wert, gebrauchte Lappen, einschließlich der zur Desinfektion gebrauchten Lumpen usw. sind zu verbrennen, oder wo dieses nicht möglich ist, mit Desinfektionsflüssigkeit zu durchtränken und erst nach 2 Stunden zu beseitigen.

10. Ist der Fußboden des Krankenzimmers, die Bettstelle, der Nachttisch oder die Wand in der Nähe des Bettes mit Ausscheidungen des Kranken beschmutzt worden, so ist die betreffende Stelle sofort mit Desinfektionsflüssigkeit gründlich abzuwaschen, im übrigen ist der Fußboden täglich mindestens einmal feucht aufzuwischen.

11. Aborte darf ein an einer übertragbaren Krankheit leidender Kranker nicht benutzen. Ist trotzdem aber doch von einem derartigen Kranken ein Abort benutzt worden, so sind die Türen, besonders die Klinke, die Innenwände bis zu 2 *m* Höhe, die Sitzbretter

* Messer und Gabeln und sonstige Geräte, welche das Auskochen nicht vertragen, sind 1 Stunde lang in 1%ige Formalinlösung (in jeder Apotheke erhältlich) zu legen und dann gründlich trocken zu reiben.



und der Fußboden mit telst Lappen, die in Desinfektionsflüssigkeit getaucht sind, gründlich abzuwaschen. In die Sitzöffnung sind mindestens 2 Liter Desinfektionsflüssigkeit oder Kalkmilch zu gießen.

In Frankreich wird die öffentliche und private Desinfektion durch die Artikel 7, 19, 20, 26 und 33 des Gesetzes vom 15. Februar 1902, des Dekretes vom 10. Februar 1903, der Instruktion vom 5. Februar 1905 und das Dekret vom 10. Juli 1906 geregelt (vgl. Rev. d'hyg., 1906, XXVIII, pag. 1009 u. 1022).

Indem im übrigen auf die im Original einzusehenden Bestimmungen besonders über die Dampfdesinfektionsapparate verwiesen werden muß, sei hier nur angeführt:

Bei folgenden ansteckenden 22 Krankheiten ist eine Desinfektion vorgeschrieben, die bei den ersten 12 derselben für Verwaltung und Interessenten obligatorisch ist. Bei den übrigen hat die Sanitätsbehörde sie auf Verlangen der Interessenten herbeizuführen.

Dies sind:

1. Unterleibstyphus,
2. Flecktyphus,
3. Pocken und Variolois,
4. Scharlachfieber,
5. Masern,
6. Diphtherie,
7. Schweißfieber (suette militaire),
8. Cholera und choleraähnliche Krankheiten,
9. Pest,
10. Gelbfieber,
11. Ruhr,
12. Kindbettfieber und Augeneiterung der Neugeborenen, falls nicht die Geheimhaltung des Geburtsaktes beantragt ist.
13. Lungenschwindsucht,
14. Keuchhusten,
15. Influenza,
16. Pneumonie und Bronchopneumonie,
17. Rose,
18. Ziegenpeter,
19. Lepra,
20. Kopfgrind (Teigne),
21. Eitrige Augenentzündung und Trachom.

Von Desinfektionsmitteln werden angeführt: *a)* einstündiges Auskochen in kochendem Wasser, zweckmäßig unter Zusatz von Salzen; *b)* Behandeln mit flüssigen oder gasförmigen Chemikalien; *c)* Behandeln der infizierten Gegenstände in einem Desinfektionsapparate (éture) mit Dampf oder mit antiseptischen Gasen.

Über die nähere Anwendungsweise sind dann einige inzwischen (s. u.) zum Teil wieder etwas abgeänderte Vorschriften gegeben, auch ist angeführt, welche Ausscheidungen, Gegenstände etc. bei den einzelnen Krankheiten besonders Träger der Infektion sind, und welche Verfahrungsarten (ähnlich wie dies in der Tabelle pag. 154 ff. bezüglich Preußen-Deutschland ersichtlich gemacht ist) bei den verschiedenartigen, der Desinfektion zu unterziehenden Gegenständen, Wohnungen etc. am zweckmäßigsten in Anwendung zu ziehen sind (vgl. das Original).

Gegenwärtig kommen in Betracht die neuesten vom Conseil supérieur d'hygiène publique erlassenen Anweisungen für die praktische Ausführung der Desinfektion vom 10. Februar 1907. In denselben wird empfohlen, bei Desinfektion durch kochendes Wasser demselben kohlensaures Natron, besonders bei Gegenständen und Wäsche, die vom Kranken benutzt waren, hinzuzusetzen.

Über die Benutzung der chemischen Desinfektionsmittel wird folgendes bestimmt (vgl. Ref. d'hyg. publ., XXIX, Nr. 4, pag. 299):

Desinfizierende Lösungen.

1. **Kresolnatron***: Starke Lösung 4%, schwache Lösung 1%. In allen Fällen ist die Stärke dieses Antiseptikums stark genug, um für sich allein alle anderen desinfizierenden Flüssigkeiten zu ersetzen.

2. **Eau de Javel**, verdünnt mit Wasser, um eine Lösung zu erlangen, deren Gehalt an aktivem Chlor einem hundertsten Volumteile Chlor entspricht (französisch: »titrant un dégré chlornatri quez par litre«).

3. **Heiße Laugen** aus Holzasche oder aus kohlensaurem Natron.

4. **Kupfervitriol** in einer Dosis von 50 *g* auf das Liter.

5. **Chlorkalk**, frisch bereitet zu 2%, das heißt 20 *g* Chlorkalk in einem Liter Wasser.

6. **Formaldehyd**, und zwar 20 *g* reiner Formaldehyd auf ein Liter Wasser.

7. **Frisch bereitete Kalkmilch** zu 20%. Um gebrauchsfähige Kalkmilch zu erhalten, nimmt man guten Kalk und bringt ihn zum Zerfallen, indem man ihn allmählich mit Wasser besprengt, das halb so viel wiegt wie er selbst. Wenn er zerfallen ist, bringt man den pulverisierten Kalk in ein Gefäß, das man ordentlich verschließt und an einen trockenen Ort bringt. Da nun 1 *kg* Kalk, welches 500 *g* Wasser gebraucht, um zu zerfallen, ein Volumen von 2 *l*, 200 *g* erhält, so braucht man diese Masse nur um das Doppelte zu verdünnen, d. h. 4 *l* 400 *g*, so hat man eine Kalkmilch, welche ungefähr 20% beträgt.

8. **Ätzendes Sublimat** in einer Lösung von 1 *g* auf ein Liter Wasser, dem 10 *g* Chlornatrium (Kochsalz) zugesetzt ist, oder von 1 *g* Weinsteinsäure oder von 1 *g* Salzsäure. (Unbrauchbar für die Desinfektion von Auswurf, Fäkalien und anderen organischen Produkten.)

9. **Sodalauge** in einer wässerigen Lösung zu 10% und gefärbt mit Hilfe einer farbhaltigen Substanz.

Gasförmige Desinfektionsmittel.

Unter den chemischen Substanzen kann man folgende im gasförmigen Zustande für die Desinfektion gebrauchen: 1. **Gasförmiges Formaldehyd**, das man erhält mit Hilfe eines der offiziell gutgeheißenen Apparate. 2. **Dämpfe schwefliger Säuren** in den gewöhnlichen Fällen und in denen, die durch den Conseil supérieur d'hygiène bestimmt sind.

Fälle, in denen die chemischen Desinfektionsmittel gebraucht werden können.

Die Benutzungsgegenstände, für die die hier angezeigten Desinfektionsmittel ganz besonders empfohlen sind, sind die folgenden:

Das **Kresolnatron** (Cresylole sodique) für Ausscheidungs-, Schleim-, Auswurfprodukte sowie für das Dielenwaschen.

Die **Eau de Javel** für die Desinfektion von Ausscheidungs-, Schleim- und Auswurfprodukten, für die Desinfektion von Wäsche, Bekleidungsstücken, Betten durch Waschen oder Eintauchen, für Gegenstände und Geräte, die ein Kranker benutzt hat, für die Desinfektion von Wänden, Mauern, Fußböden, Möbeln usw.

Die **Laugen** für die Desinfektion von Wäsche, Kleidern, Betten durch Waschen oder Eintauchen und für die Desinfektion von Gegenständen und Geräten, die ein Kranker benutzt hat.

Das Kupfervitriol und der Chlorkalk für die Desinfektion von Ausscheidungs-, Schleim- und Auswurfprodukten.

Gelöster Formaldehyd für die Desinfektion von Wäsche, Kleidern, Betten durch Waschen oder Anfeuchten, für die Desinfektion von Gegenständen und Geräten, die ein Kranker benutzt hat, für die Desinfektion von Wänden, Mauern, Fußböden, Möbeln.

Frisch präparierte Kalkmilch für die Desinfektion von Ausscheidungs-, Schleim- und Auswurfprodukten, für das Anstreichen von nicht tapezierten Mauern, welches, wenn man es ausführen kann, ein gutes Desinfektionsmittel darstellt.

Das Sublimat für die Desinfektion von Wänden, Mauern, Planken, Möbeln usw., für die Körperwäsche des Kranken, ebenso wie für das Gesicht und die Hände der Personen, welche ihn pflegen oder besuchen. Dieses Produkt darf nicht benutzt werden für die Desinfektion des Auswurfs, der Fäkalien und anderer organischer Produkte.

Gasförmiger Formaldehyd für die Desinfektion der Wände, Mauern, Planken, Möbel usw.

---

* Kresolnatron (französisch Cresylol sodique) wird aufgelöst in einer alkalischen konzentrierten Lösung von offizinellem Kresol:

Offizinelles Kresol	1000 *g*
Kaustisches flüssiges Soda	1000 »

Die Mischung ist vorzunehmen in einem Gefäß aus Sandstein oder aus Metall. Die Reaktion entwickelt viel Wärme und könnte das Zerbrechen eines Gefäßes aus dickem Glas bewirken. Es ist nur verdünnt zu gebrauchen nach den angegebenen Vorschriften.



Sodalauge für die Desinfektion des Auswurfes, insbesondere dem von Tuberkulösen.

Von all diesen chemischen Desinfektionsmitteln ist das einfachste, das wirksamste und am wenigsten kostspieligste Kresolsoda. Wäre nicht sein Karbolgeruch, so würde es in den meisten Fällen zu empfehlen sein.

Diesen neuen Anweisungen ist ein ministerielles Rundschreiben vom 18. März 1907, betreffend den Desinfektionsdienst in den Bezirken und Kreisen, beigefügt (Rev. d'hyg., Nr. 5).

In Großbritannien hat man im Gegensatze hierzu vom Erlasse bestimmter Einzelvorschriften für Desinfektionen abgesehen, dies vielmehr im Einzelfalle den Local Authoristics bzw. den Medical officers of health überlassen. Die Desinfektionen pflegen dann ebenso wie der Krankentransport bei ansteckenden Kranken auf öffentliche Kosten durch öffentliche Beamte zu erfolgen.

Mängel der Desinfektionen.

Daß alle Desinfektionsmaßnahmen, trotzdem ihre bedeutungsvolle Wirksamkeit doch jedem klar sein sollte, im höchsten Grade unpopulär sind, mag hier nicht unerwähnt bleiben. Denn sie stellen, wenn auch in geringerem Maße als die alten Quarantänen, schwere Eingriffe in die privaten Rechte und in das Eigentum der von ihnen betroffenen Persönlichkeiten dar, ohne diesen selbst eigentlich — abgesehen von der Desinfektion der Abgänge des Kranken — einen Nutzen zu bringen. Denn in der Regel ist wenigstens die Vornahme der Schlußdesinfektion bei der Erkrankung eines Familienmitgliedes, z. B. bei Diphtherie oder Unterleibstyphus, bedeutungslos für die anderen Familienmitglieder und Hausgenossen, insofern als dieselbe für sie doch verspätet ist, daher einen eigentlichen Schutzwert kaum noch besitzt. Bei den doch unvermeidlich gewesenen mehr oder weniger zahlreichen Berührungen mit dem Kranken waren sie der Ansteckungsgefahr so oft ausgesetzt, daß sie sicher erkrankt wären, wenn sie hierzu disponiert gewesen wären. Wenigstens ist dies wohl in den meisten Fällen die Ansicht des Publikums und auch der behandelnden Ärzte.

Da mithin die Desinfektion nicht sowohl im Interesse der einzelnen Familie liegt, in welcher der Seuchenfall vorkommt, als vielmehr im Interesse der Allgemeinheit, so sollten, worauf immer wieder hingewiesen werden muß, korrekter Weise auch die Kosten für eine Desinfektion (wie vom Krankentransport), wie dies beispielsweise in England und Schottland geschieht, von dieser und nicht vom Familienhaupte getragen werden.

In Deutschland geschieht dies in der Regel leider noch nicht, indem man von anderweitigen Erwägungen sich leiten läßt und die Kostenfreiheit der Desinfektion von einer notorischen Armut oder von einer gewissen Mittellosigkeit abhängig macht.

Dieser Umstand wie überhaupt wirtschaftliche Interessen, die leider auch heute noch, ähnlich den eingangs (pag. 124) erwähnten ästhetischen Interessen zahlreichen Persönlichkeiten wichtiger sind als hygienische, bringen es mit sich, daß, was gewiß im Einzelfalle schwer zu beweisen ist, zweifellos zahlreiche Desinfektionshinterziehungen vorkommen. Zunächst geschieht dies dadurch, daß so manche Seuchenfälle überhaupt nicht zur amtlichen Kenntnis gelangen. Dies ergeben Vergleiche der Anzahl gemeldeter Erkrankungen mit derjenigen gemeldeter Todesfälle an manchen Seuchen, z. B. bei Typhus und Kindbettfieber. Leider unterstützen hierin, was nicht verschwiegen werden kann, so manche behandelnde Personen in falscher Humanität — aber auch aus wirtschaftlichen Gründen, um den ihnen sonst sehr oft drohenden Verlust der Familie in ihrer ferneren Praxis zu

vermeiden, diese Bestrebungen der Familie. Wenn jene als plausiblen wissenschaftlichen Entschuldigungsgrund dabei anführen, die Desinfektionsmaßnahmen seien nach ihren persönlichen Erfahrungen in dieser oder jener Familie doch wirkungslos, da sie trotz derselben öfters nachher Erkrankungen anderer Angehöriger derselben beobachtet hätten, so verkennen sie ganz den verwickelten Modus der Ansteckung bei solchen Fällen und die wechselnde Inkubationszeit, lassen auch die Bedeutung der Seuche für das Allgemeinwesen ganz außer Betracht.

Andere Nachteile bestehen darin, daß man der Desinfektion wertvollere Gegenstände aus Furcht vor deren Beschädigung entzieht. Die Möglichkeit letzterer muß, zumal bei unzweckmäßiger Ausführung, anerkannt werden. So ist es sicherlich zu verwerfen, wenn man gelegentlich bei der Cholera 1892 in Grenzorten wahllos Kleidungsstücke aller Art in heiße Waschbütten warf, wenn man Samt oder Pelz, Gummi- oder Ledersachen oder geleimte Möbel den Dampfdesinfektionsapparaten anvertraut, wenn man in diesen bei Wäschestücken Flecke einbrennen läßt oder wenn Rostflecke entstehen, wenn man unechte Bronzesachen mit Formalindämpfen behandelt u. dgl. m. Im allgemeinen wird jetzt derartigen Mißständen, zumal seitdem ordnungsmäßige Desinfektorenschulen eingerichtet sind, wenigstens in Preußen wohl vorgebeugt werden. Es ist aber Pflicht der Allgemeinheit, auch hier den Schaden, der in ihrem, im öffentlichen Interesse dem Privateigentum des Einzelnen zugefügt wird, zu tragen; in den Seuchengesetzen des Deutschen Reiches und Preußens ist diesem Grundsatze auch in gewissen Grenzen Rechnung getragen. Immerhin erscheint es menschlich begreiflich, wenn es auch noch so sehr verwerflich ist, daß — wie angeführt — gehandelt wird, und daß wertvollere Gegenstände der Desinfektion entzogen oder minder wertvolle ihnen untergeschoben werden. So besteht z. B. ein freilich nicht kontrollierbares Gerücht, daß zum niederen Heilpersonale gehörige Personen, denen im Landespolizeibezirke Berlin eine unentgeltliche Desinfektion ihrer Effekten und ein Reinigungsbad nach Abschluß ihrer Tätigkeit gewährt wird, hierzu sich besondere abgelegte Kleider halten, die sie dann der Desinfektionsanstalt übergeben. Daß hiermit der Effekt der ganzen Seuchenbekämpfung in Frage gestellt werden muß, bedarf keiner Ausführung.

Entsprechendes gilt von den Transporteuren und Transportwagen, die ansteckend Erkrankte beförderten. Auch hier soll es gelegentlich vorkommen, daß aus naheliegenden wirtschaftlichen und Bequemlichkeitsgründen mit demselben Wagen etc. nach Ablieferung des Seuchenkranken in ein Krankenhaus ein anderer Kranker befördert wird, oder daß die Transporteure vor erfolgter Desinfektion Speisewirtschaften aufsuchen. Die enorme Gefahr liegt auch hier auf der Hand. Sicher vermeiden läßt sie sich nur, wenn Desinfektionsanstalten auf dem Gelände der Seuchenkrankenhäuser, wie dies im Landespolizeibezirke Berlin nur bei einzelnen Krankenhäusern der Fall ist, sich befinden. Dann müssen Wagen und Personal erst desinfiziert werden, ehe sie das Krankenhausgelände verlassen. — Einfache Kontrollmaßnahmen, Kontrolbücher, in die die Zeiten eingetragen werden, Plombierung der Wagen u. dgl. mögen in manchen Fällen helfen, sind in anderen aber doch nicht genügend verläßlich.

Daß endlich auch trotz anscheinend zuverlässigster Desinfektion ihr Schutz doch einmal versagt, ist ein Mangel, den sie mit allen sonstigen menschlichen Einrichtungen teilt.

Jedenfalls lehren aber die Mängel, wie es einerseits erforderlich ist, daß der Einzelne im Volke bei den schweren Prüfungen, wie sie Seuchen darstellen, seine persönlichen Interessen denen der Allgemeinheit unterordne, und hierzu muß er erzogen worden! Pflicht der Allgemeinheit und der

Sanitätsbehörden ist es, unter voller Berücksichtigung der praktischen Bedürfnisse des Einzelnen und der Regungen der Volksseele, hier so schonend als möglich vorzugehen, jedes Zuviel zu vermeiden, im übrigen aber mit zielbewußter Bestimmtheit ihre Pflicht zu tun.

Literatur: Bei dem ungeheuren Umfange der Literatur können zumal im Hinblick auf den hier gewährten geringen Raum nur ganz wenige Werke angegeben werden, die ihrerseits aber wieder weitere Literaturverzeichnisse enthalten. Ein umfängliches Verzeichnis ist dem in der 3. Auflage der Real-Encyclopädie enthaltenen A. Wernichschen Aufsatz (V, pag. 566 bis 572) beigefügt. Hier seien, abgesehen von den bekannten Lehrbüchern der Hygiene, Bakteriologie und Krankenpflege, sowie von den ihnen gewidmeten Zeitschriften, von denen besonders Paul Sommerfelds Hygienisches Zentralblatt (Leipzig, Gebr. Borntraeger), das, seit kurzer Zeit erscheinend, besonders rasch über alle neuesten Vorkommnisse berichtet, und andrerseits das von dem preußischen Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten herausgegebene Ministerialblatt für Medizinal- und medizinische Unterrichtsangelegenheiten angeführt.

Vortreffliche zusammenfassende Artikel bringen die von J. Uffelmann begründeten, vom Verfasser fortgesetzten und jetzt von A. Pfeiffer herausgegeb. Jahresber. der Hygiene (Braunschweig, Fr. Vieweg & Sohn). — Von umfassenderen Spezialwerken über Desinfektion seien genannt: Th. Weyl, Öffentliche Maßnahmen gegen ansteckende Krankheiten mit besonderer Rücksicht auf Desinfektion (IX, Lief. 4 seines Handbuches der Hygiene; Jena 1900, G. Fischer). — A. Gaertner, Verhütung der Übertragung und Verbreitung ansteckender Krankheiten (Bd. I von F. Penzoldt u. R. Stintzings Handb. d. spez. Therapie innerer Krankheiten). — Gottschlick, Allgemeine und spezielle Prophylaxe der Infektionskrankheiten in Kolle-Wassermanns Handbuch (Jena 1904, G. Fischer). — J. Borntraeger, Desinfektion, Leipzig 1893, M. Hartung & Sohn). — E. Czaplewski, Kurzes Lehrbuch der Desinfektion (Bonn 1904, Martin Hager). — W. Hoffmann, Leitfaden der Desinfektion (Leipzig, J. A. Barth). — Hensgen (Siegen), Leitfaden für Desinfektoren (Berlin 1901, R. Schoetz). — Heinr. Kayser, Hilfsbuch für Desinfektoren. Mit besonderer Berücksichtigung . . . . des Straßburger Verfahrens (Straßburg i. E. 1907, Ludolf Beust). — F. Kirstein, Leitfaden für Desinfektoren in Frage und Antwort. Berlin, Jul. Springer. — W. G. Sobernheim, Leitfaden für Desinfektoren (Halle a. S. 1907, C. Marhold).

Ferner seien hier angeführt die umfänglichen Kapitel über Desinfektion in Salzwedels Handbuch der Krankenpflege (Berlin 1904, Aug. Hirschwald) und L. Pfeiffer, Taschenbuch der Krankenpflege für Krankenpflegeschulen (Weimar 1907, H. Böhlau), in dem Gaertner (Jena) den Abschnitt über Desinfektionsmittel verfaßte. — M. Kirschner, Die Aufgaben der Desinfektion und ihre Durchführung (Ärztl. Sachverst.-Ztg., 1902, Nr. 17). — Pietro Canalis, Sulla pratica delle desinfezioni (Giornale della società Italiana d'igiene, XVIIII, 2, Milano 1896). — Fürbringer, Händedesinfektion (A. Eulenburgs Jahrb. d. Hyg., N. F., I). — E. Weil-Hamburg, Herstellung von Sporentestmaterial etc. (Zentralbl. f. Bakt., XXX, pag. 500, 526). — Th. Paul, Entwurf zur einheitlichen Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel etc. (Zeitschr. f. angew. Chemie, 1901, pag. 333 u. 357). — E. v. Esmarch, Über Verbreitung von Infektionserregern der Gebrauchsgegenstände und ihre Desinfektion (Hyg. Rundschau, 1901, Nr. 2). — Th. Paul und Friedr. Prall, Die Wertbestimmung der Desinfektionsmittel mit Staphylokokken (Arb. a. d. kais. Gesundheitsamte, 1907, 26, pag. 73).

Chemische Desinfektionsmittel. ☛ Abgesehen von den Schriften der Fabriken muß auf die Zusammenstellungen in den Uffelmann-Wehmer-Pfeifferschen Jahresberichten der Hygiene verwiesen werden. Eine Einzelanführung ist aus räumlichen Gründen hier ganz untunlich; es sollen nur besonders noch angeführt werden: A. Dräer, Übersicht über die im Laufe der letzten Jahre in Gebrauch gekommenen und wissenschaftlich geprüften chemischen Desinfektionsmittel (Hyg. Rundschau, 1896, Nr. 9 u. 10). — Schade, Versuche über die fäulnishemmende und desinfizierende Wirkung einiger Desinfektionsmittel. — B. Krönig u. Th. Paul, Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und Desinfektion (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, XXV, H. 1). — Pfeiffer u. Friedberger, Über die bakterientötende Kraft der Röntgenstrahlen (Berliner klin. Wochenschr., 1903, Nr. 28). — Th. Weyl, Toxikologischer Vergleich zwischen Chinosol, Lysol und Kresol (Vierteljahresschr. f. ger. Med., 1907, 3. F., XXXIV, 1. H.). — Elsner, Über Karbollysoform (Deutsche med. Wochenschr., 1902, pag. 512).

Wissenschaftliche Literatur über Saprol: Laser, Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1892, Nr. 7/8. — Scheurlen, Archiv f. Hygiene, 1890, XVIII, pag. 35; XIX, pag. 347. — Pfuhl, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 1893, XV, pag. 192. — Gross, Fortschritte der öffentl. Gesundheitspflege, 1893, II, pag. 141. — Cappella, Ricerche sul Saprolo (Bollettino della R. Accademia Medica di Roma, 1894, XIX, Nr. 7). — Noerdlinger, Pharmazeutische Zentralhalle, 1894, XXXV, Nr. 8. — J. Goering, Einige Versuche über die Desinfektionswirkung des Saprol (Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten, Jena 1904, XXXV, Nr. 5, G. Fischer).

Schumacher, Die Desinfektion von Krankenhausgruben mit besonderer Berücksichtigung des Chlorkalkes und ihre Kontrolle (Ges.-Ing., 1905). — E. Jacobitz (Hyg.-Inst. Halle a. S.),

Über desinfizierende Wandanstriche (Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 7; ferner Hyg. Rundschau, 1902, Nr. 5). — CARLO, Neue Beobachtungen über das desinfizierende Vermögen der Wandanstriche (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, XXXV, pag. 111). — TONZIG, Bedeutung der Farbe bei der desinfizierenden Wirkung der Lacke (Archiv f. Hyg., XLIX, pag. 336). — GEZELLIUS, Desinfektion von Eisenbahnwagen mit flüssiger Kohlensäure (Zeitschr. f. Kohlensäure-Industrie, 1896). — Sublamin, herausgegeben von der chemischen Fabrik auf Aktien (vorm. E. SCHERING) in Berlin, enthält eine Zusammenstellung verschiedener Arbeiten über diesen Stoff. — O. FRÖHLICH, Über das Ozon, dessen Darstellung auf elektrischem Wege und dessen technische Anwendungen (Elektrotechn. Zeitschr., 1891, H. 26). — F. BALLNER (Hyg.-Inst. Innsbruck), Über die Desinfektion von Büchern, Drucksachen u. dgl. mittelst feuchter heißer Luft (Leipzig u. Wien 1907, Franz Deuticke). — v. SCHAB, Desinfektion von Leihbibliotheksbüchern mittelst PICHETS Gasgemisch (Zentralbl. f. Bakt., XXI, pag. 141). — E. BOLIN, Über die Desinfektionskraft des Somatol (Hyg. Rundschau, 1897, Nr. 7). — F. AHLFELD u. F. VAHLE, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion (Deutsche med. Wochenschr., 1896, Nr. 6). — CH. LEEDHAM-GREEN, desgleichen (Brit. med. Journ., 17. Oktober 1906).

Über Formaldehyddesinfektion seien u. a. folgende Arbeiten genannt: G. ROUX u. A. TRILLAT, Essais de désinfection par les vapeurs de formaldéhyde (Ann. de l'Inst. Pasteur, 25. Mai 1896). — L. DAILLARD u. G. LEMOINEL schrieben über das gleiche Thema und den TRILLATschen Autoklav (ebenda, 1896, Nr. 9). — M. ELSNER u. SPIERING, Über Versuche mit einigen Apparaten zur Formalindesinfektion (Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 46). — NIELS ENGLAND, Desinfektionsversuche mit Formalin etc. (Eira, 24. Sept. 1896). — A. FLÜGGE, Die Wohnungsdesinfektion durch Formaldehyd auf Grund praktischer Erfahrungen (Klin. Jahrb., VII, Jena 1900, G. Fischer). — Derselbe, Die Wohnungsdesinfektion durch Formaldehyd (Chem. Fabrik a. A. vorm. E. SCHERING; Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, XXIX, pag. 276). — ARTUR SCHLOSSMANN, Über eine neue Methode der Wohnungsdesinfektion, sc. mit LINGNERS Apparat (Berliner klin. Wochenschr., 1898, Nr. 25, pag. 550). — MAX GRUBER, Gutachten des österr.-ungar. obersten Sanitätsrates betr. Anwendbarkeit des Desinfektionsverfahrens mit Formaldehyd (Österr. Sanitätswesen, Jahrgang 1900, H. 4, Beil. 1). — E. PFUHL, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Formaldehydgases zur Desinfektion größerer Räume (Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankheiten, XXIV, Leipzig, Veit & Ko.). — B. PROSKAUER u. M. ELSNER, Die neue Berliner Wohnungsdesinfektion (Festschr. zum 60. Geburtstage von ROB. KOCH, Jena 1903, G. Fischer). — O. ROEPKE, Neues Instrumentarium für Wohnungsdesinfektion mittelst flüssigen Formalins; Berlin, Med. Warenhaus. — HANS ARONSON, Über eine neue Methode zur Desinfektion von größeren Räumen mittelst Formalin (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 1897, Leipzig, Veit & Ko.; beschreibt den SCHERINGschen Apparat). — ENGELS, Experimentelle Beiträge zur Wohnungsdesinfektion mit Formaldehyd (mittelst SCHNEIDERS Hannover »Rapid-Formaldehyddesinfektion« (Archiv f. Hyg., XLIX, pag. 173). — P. ROSENBERG, Über Wirkungen des Formaldehyd in bisher nicht bekannten Lösungen [Holzin] (Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 39). — SYMANSKI (Hyg. Inst. Königsberg), Über Desinfektion von Wohnräumen etc. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, XXVIII, pag. 213). — SCHOMBERG, Zur Technik der Formaldehyddesinfektion (Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 52). — PETRUSCHKI u. G. HINZ, Über die Desinfektion von Kleidungsstücken mittelst strömenden Formaldehyds (Deutsche med. Wochenschr., 1898, Nr. 33). — F. ABBA u. A. RONDELLI, Experimentelle Studie über das Formaldehyd und die öffentliche Desinfektion (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, XXVII, H. 1). — Dieselben, Das Ätzsublimat und das Formaldehyd in der Desinfektionspraxis (Zentralbl. f. Bakt., Abt. I, XXXIII, Org. 10). — PIORKOWSKI, Über Tysin (Zentralbl. f. Bakt., XXIX, pag. 406). — O. KAUSCH, Übersicht der künstlichen Formaldehydmischungen (Zentralbl. f. Bakt., XXX, pag. 772). — EUGÈNE FOURNIER, De la désinfection par le procédé à la formavétone (Revue d'hyp. publ., XXVIII, Nr. 10, pag. 881 ff. — KAUSCH, Neue Erfindungen auf dem Gebiete der Desinfektion und Sterilisation [FOURNIERS Formazetondämpfe] (Zentralbl. f. Bakt., 1903, XXXIII, pag. 321).

Über Autanliteratur vgl. die Arbeiten von EICHENGRÜN (Zeitschr. f. angew. Chemie, 1906, H. 33). — WESENBERG (Hyg. Rundschau, 1906, pag. 1241). — SELTER (Deutsche med. Wochenschr., 1906, pag. 2425). — NIETER (Hyg. Rundschau, 1907, Nr. 3). — TOMASKIN u. HELLER (Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 6). — CHRISTIAN (Hyg. Rundschau, 1907, pag. 571). — U. FRIEDEMANN (Hyg. Inst. Berlin), Neuere Forschungen über die Desinfektion mit gas- und dampfförmigen Substanzen (Berliner med. Wochenschr., 3. Juni 1907, pag. 695). — SCHUDER u. PROSKAUER, Über die Abtötung pathogener Bakterien im Wasser mittelst Ozon nach dem System SIEMENS & HALSKE (Zeitschr. f. Hyg., XLI, pag. 227).

Physikalische Desinfektion. SCHUMBURG, Über die Desinfektionskraft der heißen Luft (Zeitschr. f. Hyg., XLIV, pag. 167). — TESTI, Azione di geli e disgeli sulla vitalità e virulenza di alcuni batteri pattogeni (La Riforma med., 1902, Nr. 41). — H. RIEDER, Die bakterientötende Wirkung der Röntgenstrahlen (Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 10). — W. KRUSE, Über die hygienische Bedeutung des Lichtes (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., XIX, pag. 313). — J. SCHUT, Das Absterben von Bakterien beim Kochen unter erniedrigtem Druck (Zeitschr. f. Hyg., XLIV, pag. 323). — J. BALLNER, Experimentelle Studien über die Desinfektionskraft

gesättigter Wasserdämpfe bei verschiedenen Siedetemperaturen (Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. zu Wien, Math.-naturw. Kl., CXI, Abt. 3, pag. 91). — Proskauer u. Elsner, Beitr. zur Desinfektion von Tierhaaren mit Wasserdampf (Zeitschr. f. Hyg., XIII, pag. 493). — Bezüglich der Dampfdesinfektionsapparate sind in erster Linie die illustrierten Preisverzeichnisse der Fabriken wichtig; ferner: E. v. Esmarch, Desinfektionsapparate und ihre Anwendung (Hyg. Rundschau, 1. Januar 1891, I. Jahrg., Nr. 1). — Derselbe, Die desinfizierende Wirkung des strömenden überhitzten Dampfes (Zeitschr. f. Hyg., IV). — Pietro Canalis, Esperienze sugli apparechi di desinfezione e vapore (Tip. delle Mantellate, Roma 1895). — John Wade, Report to the Local Government Board on . . . Sulphur Dioxid, as applied in the destruction of rats and in desinfection (D. Soc., 7. Mai 1906). Vgl. Bericht hierüber (Claytons Apparat) in der Revue d'hyg., 1906, pag. 997 u. 1907, pag. 163). — L. Gratschoff, En billig desinfektionsapparat (Finska laekares ällolap, XXXVIII, 12, pag. 1057). — Paull, Über Wohnungsdesinfektion auf dem Lande (Hyg. Rundschau, 1897, Nr. 23). — Verh. d. D. Ver. f. öffentl. Ges.-Pfl. zu Karlsruhe 1897 (vgl. Sitzungsber. in d. D. Vjschr. f. öffentl. Ges.-Pfl.). — Abba u. Rastelli (Turin), Ein neuer Desinfektionsapparat (Hyg. Rundschau, 1898, Nr. 7). — Vaillard u. Besson, Ein einfacher Desinfektionsapparat (Ges.-Ing., 1897). — Verhandl. d. XIV. intern. hyg. Kongr. zu Berlin, Sept. 1907.

Desinfektoren. Leuch, Der Desinfektionsdienst der Stadt Zürich (Vierteljahrschr. f. öffentl. Ges.-Pfl., 1898, H. 2). — Wernicke, Bemerkungen über die Ausbildung von Desinfektoren und über Desinfektionsschulen.

Gesetzliche Verordnungen. Deutsches Reichsgesetzblatt, 1900, pag. 306 ff.; 1907, pag. 95 ff. Preuß. Gesetzsammlung, 1905, pag. 373 Preuß Minist.-Bl. f. Med. u. med. Unterrichtsangelegenheiten vom 15. Sept. 1906 u. 1. Oktober 1906. — F. Nesemann, Das preuß. Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten vom 28. August 1905 (Zeitschr. f. soz. Med. vom 25. Juni 1906, Leipzig, F. C. W. Vogel). Revue d'hygiène et de pol. sanitaire (Paris, Masson & Cie.), XXVIII, pag. 1009 u. 1022; XXIX, Nr. 4, pag. 299. — Henri Pottevin, Organisation et fonctionnement des bureaux d'hygiène (ebenda, XXIX, Nr. 6, pag. 473). — A. J. Martin, La défense sanitaire de la ville de Paris (Rev. d'hyg. et de pol. san., XXIX, 1907, Nr. 1, pag. 1). *R. Wehmer.*

Doppelbewußtsein. Das Vorkommen eines länger dauernden Zustandes von Geistesabwesenheit mit konsekutiver Amnesie für die während dieses Stadiums ausgeführten Handlungen fällt an sich noch nicht unter die Rubrik des Pathologischen. Es wird vielmehr wohl kaum einen Menschen geben, der sich nicht irgendwelcher eigener Handlungen aus seinem Leben erinnerte, die sich, trotzdem sie nach den nachträglichen Ermittlungen alle Merkmale der psychischen Bedingtheit getragen haben müssen, doch offenbar unterhalb der Grenze des Bewußtseins abgespielt haben. Ohne daß es sich um »Dämmerzustände« handelt (vgl. diesen Artikel), wird in solchen Fällen eine Reihe einfacher oder komplizierter motorischer Akte gewissermaßen automatisch vollzogen, denen man den Charakter der Zweckmäßigkeit für die betreffende Situation nicht absprechen kann, die aber dessen ungeachtet der ausführenden Person nicht zum Bewußtsein kommen und in der Regel auch keine Erinnerung bei derselben hinterlassen. Namentlich seelische Erregungs- und Depressionszustände, aber auch die Konzentration auf einen bestimmten Gedankenkreis, speziell die Inanspruchnahme des Geistes durch irgend ein wichtiges Problem können auch bei dem völlig normalen Menschen zur Ursache solcher unbewußter Handlungen werden.

So begegnet man etwa »in Gedanken versunken« einem Bekannten auf der Straße, wechselt mit ihm die üblichen Begrüßungs- und Höflichkeitsfloskeln, erkundigt sich nach dem Befinden seiner Familienmitglieder oder sagt ihm sogar einige teilnehmende Worte über den Verlust eines Angehörigen od. dgl. und weiß sich später des ganzen Vorfalles trotz genauester Durchforschung seines Gedächtnisses nicht mehr zu erinnern, ja, man würde es eventuell vor Gericht zu beeidigen nicht anstehen, daß man die Person zur bestimmten Zeit, in der die Begegnung stattfand, gar nicht getroffen habe. Das von den Witzblättern unendlich variierte Thema der »Gelehrtenzerstreutheit« liefert in dieser Hinsicht Beispiele genug, die vielfach auch wohl unter gewisser Herausarbeitung der komischen Pointe dem Leben entnommen sein dürften.

Recht charakteristisch ist folgender Fall einer Dame, die durch den Tod ihrer Mutter aufs tiefste deprimiert und außerdem durch eine jahrelang währende aufopfernde Pflege am Krankenlager derselben nervös erschöpft war, ohne aber irgendwie an der Klarheit ihres Geistes Einbuße erlitten zu haben. Im Begriff, sich für eine Reise zu entfernt wohnenden Verwandten zu equipieren, begab sie sich in ein Geschäftshaus, um dort einige Dutzend Taschentücher mit ihrem Monogramm zu bestellen. Sie war nun höchlichst erstaunt, als sie

dort gefragt wurde, ob es Tücher von der gleichen Art sein sollten, die sie in der gleichen Qualität und Anzahl wie die verlangten vor kurzem geliefert erhalten hätte. Da man auch über die Zusammenstellung und Ausführung des Monogramms, das sie im Sinn gehabt hatte, in dem Geschäft Bescheid wußte, begab sie sich, ihre Bestürzung möglichst zu verbergen suchend, nach Hause und fand dort die Taschentücher — offenbar von ihr selbst entgegengenommen und ausgepackt — an dem Ort vor, den sie zur Aufbewahrung ihrer Reiseeffekten zu benutzen pflegte.

Sehr lehrreich ist nach A. Moll für den Nachweis solcher unbewußten Tätigkeit auch das automatische Schreiben, von den Spiritisten wegen der Annahme, daß es durch eine überirdische Kraft zustande käme, als »mediumistisches Schreiben« bezeichnet. Tatsächlich äußert sich auch hier die unbewußte Intelligenz in Handlungen und Bewegungen, die sonst nur oberbewußt ausgeführt werden. Jedenfalls vollziehen sich dabei zwei verschiedene Tätigkeiten gleichzeitig, die man, wie M. Dessoir sagt, fast auf zwei verschiedene Persönlichkeiten zurückführen könnte, weil zwei Vorstellungsreihen, deren Glieder in raschem Wechsel ins Bewußtsein treten, ohne jede Verbindung bleiben, so daß das Ich nur von dem Ablauf der einen Reihe bestimmte Kenntnis hat, während sich nichtsdestoweniger bei der anderen Reihe lückenlos Glied um Glied zur Kette aneinanderschließt.

Der Einwand v. Schrenk-Notzings, daß es sich in der zweiten erwähnten Reihe lediglich um die Ausführung eingeübter, rein automatischer Akte, nicht um ein Parallelgehen psychischer Vorgänge mit der ersten Reihe handle, und daß die Aufmerksamkeit bald der einen, bald der anderen Reihe zugewandt wurde, trägt schon einen zu frappanten Widerspruch in sich selbst, als daß er nicht bald hätte zurückgewiesen werden müssen (so z. B. von L. Loewenfeld, der sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat). Gerade die Annahme einer Zuwendung der Aufmerksamkeit und andrerseits einer periodischen Unterbrechung widerspricht offenbar dem Wesen des automatischen Aktes, wie er bisher aufgefaßt und definiert wurde.

Gerade diejenigen, welche mit v. Schrenk-Notzing annehmen, daß hier zwei Arten geistiger Tätigkeit sich alternierend abspielen, werden nicht umhin können, zuzugeben, daß auf die Weise erst recht nur ein periodisches Fortspinnen der seelischen Vorgänge in zwei Ketten in Frage kommen kann, und daß mit der Anknüpfung der Assoziation an der Stelle ihrer früheren Unterbrechung ein abwechselndes Wachbleiben und Entschlummern der Erinnerung jeweils an eine Assoziationsreihe eine unbedingte Voraussetzung sein müßte.

Die schon lange bekannte Tatsache, daß tatsächlich unter pathologischen Verhältnissen verschiedene Gedächtnisketten in zeitlichen Intervallen in einem periodisch wiederkehrenden »zweiten Zustande« fortgeführt werden können, hat gerade neuerdings durch ihre belletristische Verwertung die Diskussion über das frappante Phänomen in weitere Kreise des Publikums getragen. Dic-May hat in einer Erzählung »Der Fall Allard« eine derartige Spaltung des Bewußtseins behandelt und, dadurch angeregt, Paul Lindau in dem Helden seines Schauspiels »Der Andere« den Träger eines solchen Doppelbewußtseins geschildert: ein Staatsanwalt plant im somnambulen Zustand verschiedene Verbrechen und bricht schließlich bei sich selbst ein; er hat als Staatsanwalt keine Ahnung von dem gesuchten Verbrecher und weiß »im zweiten Zustande« als Verbrecher nichts von seiner Eigenschaft und seinen Recherchen als Staatsanwalt; nur gelegentlich findet sich eine Brücke zwischen beiden Bewußtseinszuständen.

Die Erscheinung, daß jemand sich der Handlungen und Vorgänge während eines Intervalls abnormer Geistesverfassung nur erinnert, wenn er wieder in den gleichen Zustand versetzt ist, unter gewöhnlichen Verhältnissen aber nur die Erinnerung an die normalen Phasen seines Seelenlebens behält, finden wir sehr häufig bei Hypnotisierten, ferner bei Personen, die mit Dämmerzuständen auf alkoholischer, epileptischer oder hysterischer Grundlage behaftet sind. (Auf die Besprechung der »Dämmerzustände« in diesem Jahrbuche sei deshalb nochmals hingewiesen.)

Namentlich bei der Hysterie kommt es leicht zu einer Inkongruenz des Ich in verschiedenen Bewußtseinsstadien und es kann, wenn man sich

das Wesen der Hysterie vergegenwärtigt, kaum wundernehmen, daß in der Ätiologie des an und für sich immerhin recht seltenen Zustandes sie am häufigsten vorkommt.

Die Hysterie habe ich unter Ausdehnung einer von O. ROSENBACH gegebenen Definition auf das psychische Gebiet als diejenige Kombination nervöser und neurasthenischer Symptome bezeichnet, bei der trotz des Fehlens jeder organischen Grundlage die Unmöglichkeit vorliegt, die Einzelexistenzen des psychosomatischen Komplexes zu einer harmonischen und zweckentsprechenden Einheit zusammenzufassen.

Es tritt bei den hysterischen Zuständen die gleiche Dissolution schon im Wachen ein, wie wir sie bei dem Gesunden nur im Schlafe antreffen. Während des Schlafes wird ja auch die Einheit aufgehoben, mittelst derer sich alle psychischen Vorgänge der Individualität, dem Ich, d. h. dem dieses beherrschenden individuellen Willen unterordnen (O. ROSENBACH). Wie mit dem natürlichen Schlaf bestehen bei der Hysterie — worauf neben O. ROSENBACH auch H. STADELMANN aufmerksam gemacht hat — Analogien mit dem künstlichen Schlaf, mit der Hypnose. »Auch der Hypnotisierte stellt ein menschliches Wesen dar, dem die zentrale Individualität fehlt, wenn auch die energetischen Verhältnisse während dieses Zustandes keine anderen sind wie während des Wachens« (O. ROSENBACH). Weil in beiden Fällen — bei der hypnotischen Suggestion ebenso wie bei der Hysterie — die Persönlichkeit gewissermaßen entthront ist, kommt es zur »Spaltung des geistigen Individuums«, der Vorstellungen und des Willens, wie sie in höchsten Graden durch die somnambulen und Dämmerzustände offenbar wird.

Aus der Unfähigkeit, die einzelnen Instanzen des psychischen und auch des somatischen Betriebes einer einheitlichen Direktion zu unterstellen, resultiert die Mannigfaltigkeit und Wandelbarkeit der hysterischen Erscheinungen mit ihrer vielgestaltigen Mischung von Hyperästhesie und Anästhesie, von Hyperkinese und Abulie, von erhöhter Kraftleistung und verringerter Widerstandsfähigkeit, von gesteigerter Erregbarkeit und mangelnder Reaktion, aber auch — um die Worte E. KRAEPELINS zu gebrauchen — »die außerordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der hier die psychischen Vorgänge sich in den mannigfachsten körperlichen Zuständen wirksam zeigen« und die Inkongruenz des Ich in den verschiedensten Bewußtseinsphasen.

So disponiert geradezu die Hysterie in ihren Dämmerzuständen zu einer Trennung der Erinnerungsketten und zu jener Spaltung des geistigen Individuums, wie man sie im Auge hat, wenn man von einer Verdopplung der Persönlichkeit oder auch von einem Doppelbewußtsein spricht. In seiner ausgesprochenen Form ist dieser »zweite Zustand«, der sich über Wochen und Monate erstrecken kann und dann einen äußerlich wenig veränderten, aber in seinem Charakter und seiner Stimmung periodisch umgewandelten Menschen zeigt, welcher die Kenntnisse und Erfahrungen des einen Zustandes in den anderen nicht hinübernimmt, wie schon bemerkt, recht selten (H. OPPENHEIM).

MAX DESSOIR versucht das Phänomen des Doppelbewußtseins durch seine Theorie eines auch normaliter vorhandenen Doppel-Ich zu erklären, die trotz des Einspruches einiger Forscher von der Bedeutung W. WUNDTS und L. HIRSCHLAFFS doch zahlreiche Anhänger gefunden hat. Zu den letzteren zählen PIERRE JANET, SIDIS, F. MYERS, GURNEY, W. JAMES, L. LOEWENFELD; ebenso darf man wohl auch einen so vorsichtig und kritisch urteilenden Autor wie A. MOLL zu denselben zählen.

M. DESSOIR nimmt an, daß die menschliche Persönlichkeit im Bewußtsein zwar eine Einheit bildet, sich in Wirklichkeit jedoch aus mindestens

zwei zuweilen sich trennenden Persönlichkeiten zusammensetzt, die jede für sich durch eine Erinnerungskette zusammengehalten werden. Die Hypnose erscheint ihm daher nur eine experimentelle Darstellung des präexistierenden Unterbewußtseins. Zu diesem Unterbewußtsein in engster Beziehung steht ihm das Traumbewußtsein, das ja auch nach EDWARD v. HARTMANN geradezu einen zweiten Bewußtseinszustand repräsentiert. Ebenso identifizierte DELBOEUF die hypnotischen Phänomene, wenigstens was das Gedächtnis betrifft, mit dem nächtlichen Traume. Hier finden wir ja auch bisweilen, daß der Traum der vorhergehenden Nacht in der folgenden Nacht fortgesetzt wird und die lediglich im neuen Traumzustande wiederkehrende Erinnerung an die von dem früheren vorgegaukelten Bilder. Diese Erscheinungen, ferner die Rückkehr der Erinnerungen an die vorige Hypnose in einem neuen Trancezustande trotz intervallärer Amnesie und die schon erwähnte Psychomechanik des automatischen Schreibens lassen es DESSOIR einigermaßen für gewiß erscheinen, daß auch unter ganz normalen Verhältnissen mehrere Gedächtnisketten miteinander parallel laufen, mindestens eine oberbewußte und eine unterbewußte.

Literatur: M. DESSOIR, Das Doppel-Ich. 2. Aufl., Leipzig 1896. — F. ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien 1907. — A. MOLL, Der Hypnotismus. 4. Aufl., Berlin 1907. — O. ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl., Berlin 1903.

Eschle.

E.

Eisenbahnkrankheit. Auf die unangenehmen Erscheinungen, die bei manchen Personen in schnell fahrenden Eisenbahnzügen infolge des Pendelns der Waggons um ihre Achse hervorgerufen werden und die man heute unter dem Namen der »Eisenbahnkrankheit« wieder als eine ganz neue Entdeckung proklamiert, hat O. ROSENBACH schon 1896 aufmerksam gemacht und dieselbe als Äußerungen einer »Kinetose« (s. d. Artikel) gedeutet.

Verursachen schon die Schwankungen des Eisenbahnwagens in der Querrichtung unter Umständen Symptome, die der Seekrankheit — dem Typus der Kinetosen nach O. ROSENBACH — ganz ähneln, nur schwächer sind, so werden die Erscheinungen mitunter doch recht heftig, sobald Schwankungen in der lotrechten Achse hinzukommen. Die Schaukelbewegungen des Waggons werden ferner, wie ja bekannt, um so stärker, je schneller der Zug fährt. Darum erreichen die unangenehmen Empfindungen, die manchem das Fahren in Schnellzügen so peinlich machen wie anderen das Reisen zur See, hier ihren höchsten Grad, namentlich wenn sich der Platz im letzten Wagen befindet, der aus leicht ersichtlichen Gründen alle erwähnten Exkursionen im höchsten Maße darbietet. Den Beweis dafür, daß die abnorme Einwirkung, die den Körper trifft, einzig und allein darin gefunden werden muß, daß die betreffende Person mit einer gewissen Beschleunigung in einer Richtung fortbewegt wird, in der sie sich fortzubewegen nicht gewöhnt ist, und daß das psychische Moment — was für die therapeutischen Maßnahmen von großer Wichtigkeit ist — nur einen untergeordneten, begünstigenden Einfluß auf das Zustandekommen der »Kinetose« ausübt, erblickt ROSENBACH in der Tatsache, daß sich bei ganz besonders disponierten Personen die auf einer Kopfstation eintretende Änderung der Fahrtrichtung selbst bei geschlossenen Augen und im Finstern durch entsprechende Sensationen zu erkennen gibt. Auch darauf, daß sich ganz ähnliche Erscheinungen wie bei der Seekrankheit, bei der Auffahrt im Lift und nicht minder beim Niedergehen des Aufzuges, besonders aber bei plötzlicher Hemmung der Geschwindigkeit geltend machen, wurde schon damals von ROSENBACH aufmerksam gemacht.

Durchaus ohne tatsächlichen Untergrund sind die von BARDET in Paris zwischen der See- bzw. Eisenbahnkrankheit auf der einen und der »Gastroxynsis« auf der anderen Seite konstruierten Beziehungen. ROSENBACH konnte schon 1896 durch ausgedehnte Versuche nachweisen, daß das Erbrochene in solchen Fällen oft sehr stark sauer und ätzend ist, aber gerade gewöhnlich keine freie Salzsäure enthält, wie BARDET annimmt. Freie Salzsäure fand sich vielmehr nur in einer kleinen Minderzahl der Fälle, und zwar gewöhnlich nur dann, wenn bald nach der Mahlzeit gebrochen wurde und das Erbrechen sich nicht mehrfach wiederholte.

Was nun die gegen die Eisenbahnkrankheit empfohlenen Mittel anbelangt, die durchwegs aus der Reihe der Narkotika oder der sog. Nervina entnommen sind, so können sie — ganz abgesehen von den negativen Ergebnissen aller der zahlreichen therapeutischen Versuche in dieser Richtung — schon aus den oben hervorgehobenen theoretischen Gründen nur rein symptomatisch und vielleicht bei sehr kurzen Fahrten einen Erfolg erzielen, und zwar auch dann wesentlich nur einen solchen auf die Sinnesempfindungen und die durch sie beeinflußten psychischen Vorgänge, die ja nur einen Faktor unter den vielen anderen für das Zustandekommen der Kinetose liefern.

Literatur: O. Rosenbach, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen. A. Hölder, Wien 1896. *Eschle.*

Elektrokardiogramm. Wir wissen aus der Physiologie, daß überall da, wo wir Lebenserscheinungen vermuten dürfen, elektrische Ströme auftreten: Sei es also, daß eine Drüse sezerniert oder ein Muskel zuckt, oder ein Nerv gereizt wird. Diese Ströme nennen wir Aktionsströme, denn wenn sie auch nicht identisch mit der Aktion sind, so sind sie doch untrennbar mit ihr verbunden. Dabei verhält sich die in Tätigkeit versetzte Materie gegenüber der ruhenden so, wie sich im galvanischen Element Zink gegenüber Kupfer verhält. Tätige Materie ist also zinkartig, d. h. elektropositiv.

Die Aktionsströme sind außerordentlich gering und es bedarf daher zu ihrer Feststellung außerordentlich empfindlicher Apparate. Durch die Einführung des Einthovenschen Saitengalvanometers in die Elektrophysiologie ist man nun in die Lage versetzt, den Ablauf dieser Aktionsströme zu registrieren.

Das Prinzip des Apparates beruht darauf, daß ein elektrischer Strom von einem Magneten abgelenkt wird. Je stärker der Strom bzw. das magnetische Feld ist, desto stärker ist die Ablenkung. Da der abgelenkte Strom nicht beliebig verstärkt werden kann (weil es sich um sehr schwache Ströme handelt), muß man deshalb ein besonders starkes Magnetfeld erzeugen, was durch Verwendung eines kräftigen Elektromagneten, dessen Polspitzen einen geringen Abstand voneinander haben, erreicht wird, so daß in dem eng begrenzten Raum zwischen demselben die magnetischen Kraftlinien ein Maximum der Dichte besitzen. Durch dieses Magnetfeld verläuft der Strom, und zwar durch einen Platinfaden von nur 2—3 μ Dicke, um diesen Fäden eine möglich große Beweglichkeit zu geben. Die Bewegung des mit unbewaffnetem Auge unsichtbaren Fadens geschieht mittelst eines starken Projektionsapparates auf etwa 500fache Vergrößerung. Dadurch, daß man den Fadenschatten auf einen dünnen Spalt fallen läßt, an dem eine photographische Platte vorbeigezogen wird, erhält man Kurvenbilder.

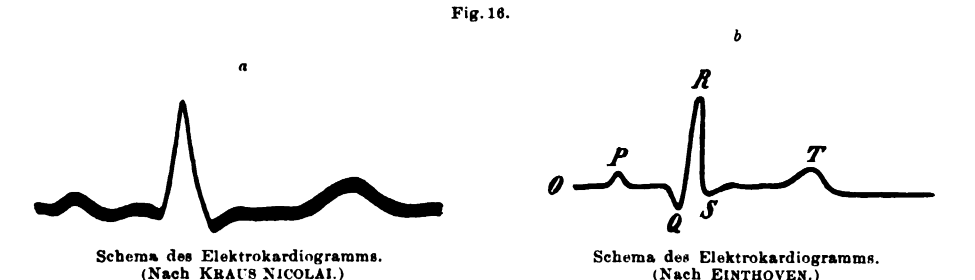
Wenn man einen Muskel zucken läßt, so kann man sowohl seine mechanische Veränderung mit Hilfe des Kymographions aufschreiben als auch seinen Aktionsstrom. Die elektrische Erscheinung ist dabei nach Waller ein treuerer Ausdruck des Geschehens als der mechanische der Zuckung.

Auch die Zuckungen des Herzens rufen das Entstehen und Verschwinden von Aktionsströmen hervor und unter Elektrokardiogramm verstehen wir das Bild der Aktionsströme des Herzens, welches die Herzbewegung begleitet.

Beim Herzen ist es aus vielerlei Gründen unmöglich, die Zuckung mechanisch aufzuschreiben; erstens liegt das Herz in der Brusthöhle, dann aber bewirkt die Eröffnung des Thorax eine Veränderung des Herzschlages; beim Menschen können wir aber zu Studien des Herzmuskels nicht den Thorax öffnen und daher bietet sich durch die Beobachtung des Aktionsstroms hierfür ein günstiger Ersatz.

Es ist das Verdienst von Waller, gezeigt zu haben, daß man die Aktionsströme des Herzens ableiten kann, indem man zwei beliebige Punkte des Körpers verbindet, um die Herzkontraktion begleitende Potentialänderungen zu erzielen, die sich durch das empfindliche Saitengalvanometer ableiten lassen. Es ist dies dadurch ermöglicht, daß das Herz schief im Körper liegt mit einer Achse, die von oben hinten nach links unten vorn gerichtet ist. Auf diese Weise verteilen sich die vom Herzen ausgehenden Ströme so, daß der rechte Arm das Potential der Herzbasis, der linke die Herzspitze einnimmt (Nicolai-Kraus). Es sind an den Armen so zwei natürliche Ableitungspunkte gegeben. Um den Widerstand der Haut möglichst herabzusetzen, läßt man die Arme in ein mit Wasser gefülltes Gefäß hineintauchen, mit welchem gleichzeitig die Metallelektroden in Verbindung stehen. Bei Anwendung dieses Verfahrens erhält man beim Menschen wie beim Hunde eine hauptsächlich aus drei Schwankungen bestehende Kurve, von denen die erste als Vorhofszacke anzusehen ist, während die zweite und dritte zur Ventrikelkontraktion gehören (Fig. 16 *a* u. *b*). Zum Studium dieser Kurve haben nun Nicolai und Kraus zunächst Versuche am Herzen des Hundes gemacht, dem der Thorax in Urethannarkose geöffnet war; dabei wurden die Bewegungen der einzelnen Herzabschnitte, besonders des rechten Vorhofes und der Ventrikelspitze graphisch gezeichnet neben der Registrierung des Elektrokardiogramms. Zunächst wurde beim Hunde durch

Fig. 16.



a Schema des Elektrokardiogramms. (Nach Kraus Nicolai.)

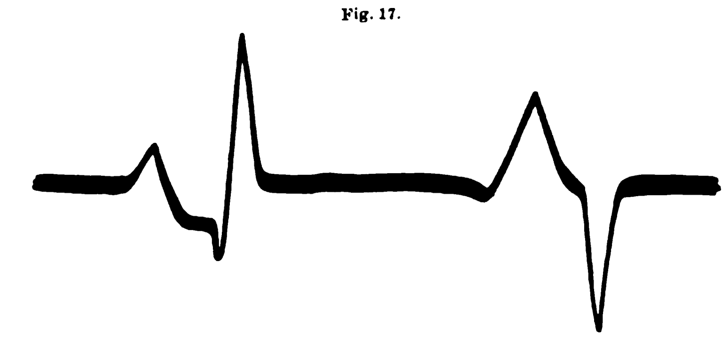
b Schema des Elektrokardiogramms. (Nach Einthoven.)

Vagusreizung Herzstillstand erzeugt und dann durch angelegte Elektroden das Herz an verschiedenen Stellen gereizt. Dabei zeigte sich aber, daß offenbar infolge der Vaguswirkung häufig überhaupt nur der betreffende Herzabschnitt in Aktion gerät. So schlugen hier nur selten die Vorhöfe, wenn die Ventrikel gereizt wurden, es war also die Passage durch die Blockfasern in antinormaler Richtung aufgehoben. Aus vielfachen Versuchen hat sich nun ergeben, daß man bei dieser Art der Registrierung nicht imstande ist, den rechten und linken Vorhof in ihrer Tätigkeit voneinander zu unterscheiden, weil der Ausschlag beider Vorhöfe sich im Elektrokardiogramm identisch dokumentiert. Höchstens kann bei Wegfall der einen Vorhofstätigkeit der Zackenausschlag in der Kurve kleiner werden. Im übrigen hat die Vorhofszacke eine ganz bestimmte typische Gestalt und ist immer aus dem Elektrokardiogramm herauszulesen. Bei den Ventrikeln gibt der rechte und linke Ventrikel deutlich verschiedene Kurven, man ist deshalb imstande, aus dem Elektrokardiogramm zu ersehen, ob etwa der rechte oder linke Ventrikel allein geschlagen hat, bzw. welcher Ventrikel eventuell schwächer oder stärker arbeitet (Fig. 17). Reizt man nicht die Ventrikel, sondern die Vorhöfe während des Vagusstillstandes oder während der normalen Schlagfolge, so bekommt man im allgemeinen ganz normale Elektrokardiogramme, doch wurden auch Fälle beobachtet, in denen bei Reizung des linken Vorhofes der Typus des linken Ventrikels, bei Reizung des rechten Vorhofes der rechte Ventrikel zum Ausdruck kommt.

Reizt man bei durchstoßener Aorta die Gegend des sog. Herzknotens, so erhält man ein vollkommen normales Elektrokardiogramm ohne Vorhofkontraktion. Bei absterbendem Hundeherzen wird die zweite Ventrikelzacke allmählich kleiner und der Abstand bei der Ventrikelzacke wächst.

Nicolai und Kraus studierten sodann weiter das Elektrokardiogramm von gesunden, jungen Männern, Frauen und Kindern, aus dem sich entnehmen ließ, daß in der Norm der Vorhofausschlag entweder als einfacher schmaler Gipfel oder auch als ein Plateau mit flacher Depression erscheint.

Fig. 17.

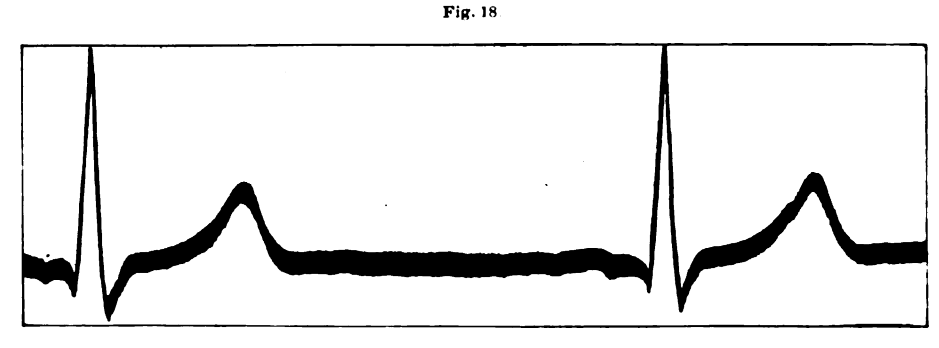


Elektrokardiogramm des rechten Ventrikels. Elektrokardiogramm des linken Ventrikels.
(Nach Kraus-Nicolai.)

Das Zweikammerelektrokardiogramm besteht aus zwei figürlich und zeitlich unterscheidbaren Teilen, von denen sie den ersten als den »instanten«, den zweiten als den »zweiten« Teil der Kammerkurve bezeichnen (Fig. 16).

Der Gipfel des instanten Teiles und zweiten Teiles des Kammerelektrokardiogramms zeigen bei vollkommen gleicher Untersuchungstechnik gewisse Unterschiede in bezug auf Konfiguration und Ordinatenhöhe, wobei die schönsten Kurven die sind, wo die Kammerzacke eine entsprechend hohe Ordinatenhöhe hat (Fig. 18). Im Alter nimmt die Höhe des zweiten Teiles

Fig. 18



Elektrokardiogramm eines jungen Mannes. (Nach Kraus-Nicolai.)

der Kammerkurve etwas ab, im übrigen aber wahrt das Elektrokardiogramm unter normalem physiologischen Verhältnisse seine Typizität und Konstanz.

Pathologische Abweichungen prägen sich im Gesamtprofil der Kurve wie in den einzelnen Abschnitten des Elektrokardiogramms aus. So findet man Niedrigkeit sämtlicher Ausschläge der Kurve bei Kindern, z. B. als Ausdruck ererbter konstitutioneller Herzschwäche, ferner bei Erwachsenen mit insuffizienten Herzmuskeln. Bei Mitralstenose mit präsystolischem Geräusch

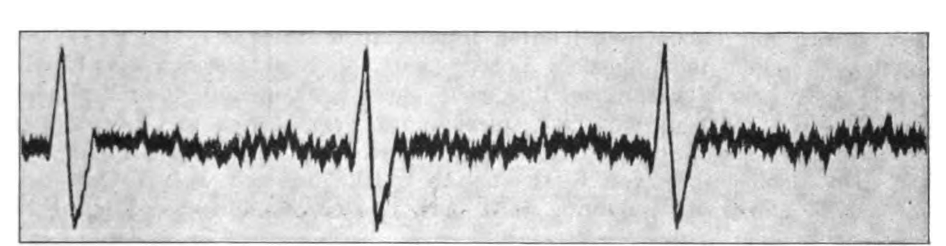


und Schnapp, wo auch die röntgenologische Untersuchung eine Hypertrophie des linken Atriums aufweist, findet man an der Vorhofszacke eine Verlängerung, Verstärkung und eventuell eine Trennung der Vorhofszacke in zwei (oder selbst mehr) Zacken. NICOLAI und KRAUS erhielten auch Kurven, wo aus dem Fehlen der Vorhofszacke mit Wahrscheinlichkeit auf eine Lähmung derselben zu schließen ist. Ferner fällt bei Arhythmie, durch Extrareize, die ihren Ursprung nicht im Sinusgebiet haben, der Vorhofsgipfel fort; oft ist er auch bei schwachen Herzen nicht einmal angedeutet.

Weiter haben NICOLAI und KRAUS experimentell und klinisch festgestellt, daß eine Inkongruenz beider Herzhälften, dem Grade des Erregungsvorganges nach, zugunsten des linken Ventrikels eine charakteristische Abweichung am ersten Teile der Kammerkurve hervorruft, die in zwei Typen auftritt, einmal indem der absteigende Schenkel der Zacke (am instanten Kammerteil) unter den Fußpunkt der Kurve fällt (Fig. 19) oder indem dieser weniger steil verläuft. Solche Kurven sind von Herzen mit Hypertrophie der linken Kammer, sei es infolge von Aorteninsuffizienz oder Arteriosklerose gewonnen.

Dieser Abweichung des instanten Teiles des Kammerelektrogramms bei Überwiegen des linken Ventrikels steht eine entsprechende bei Hypertrophie der rechten Kammer in ähnlicher Ausprägung sehr viel seltener gegenüber.

Fig. 19.



(Nach KRAUS-NICOLAI.)

NICOLAI und KRAUS haben nun bei einer Reihe von Personen, bei denen sich im Laufe eines Jahres klinisch keine Hypertrophie des linken Herzens feststellen ließ, der Form nach eine gleiche Veränderung des instanten Kammerteils des Elektrogramms feststellen können, wie bei Hypertrophie des linken Ventrikels. Es waren das besonders Kinder und jüngere Erwachsene, vor allem Frauen, bei denen ein Überwiegen des Sympathikus über die Vasomotoren vorherrschte, die also zur Gruppe des Feminismus gehörten. Das größte Kontingent dieser Leute stellen Leute mit »Herzneurose«, ein Teil spürte allerdings von ihren Herzen gar nichts.

Weiter kann auch eine rein totale Umkehr des instanten Kammerteiles des Kammerelektrogramms vorkommen, es sind das durchaus schwer Herzkranke.

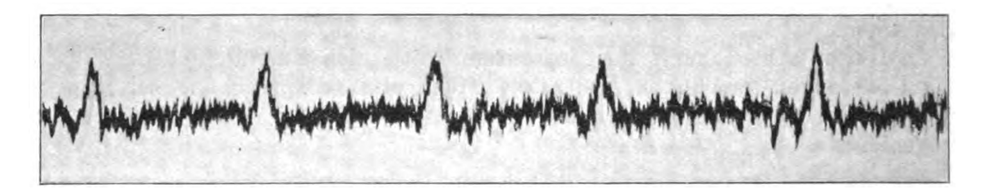
Beim zweiten Teil des Kammerelektrogramms haben NICOLAI und KRAUS eine Reihe von Abweichungen gefunden, so die Aufsplitterung (Fig. 20) (bei starker Aufsplitterung, wobei auch sonst Anomalien der Kurve vorkommen, ist der Herzmuskel unzweifelhaft krank). Ferner als praktische und wichtigste Abweichung der bioelektrischen Erscheinungen das vollständige Fehlen dieses Teiles (Fig. 21). Es handelt sich dabei nicht um ein Fehlen des Aktionsstromes, sondern nur um veränderte Leitungsverhältnisse für den Erregungsvorgang.

Es ist nach NICOLAI und KRAUS das Fehlen für Fälle mit Insufficientia myocardii charakteristisch. Man kann also hieraus exakte Schlüsse über die

Beschaffenheit des Myokards machen, so zum Beispiel beim Tropenherz, dem Unfallherzen usw. Einfache Hypertrophie des linken Ventrikels an und für sich bewirkt diese Anomalie nicht.

Es kann sich dann noch der zeitliche Abstand des zweiten Kammerteils vom ersten vergrößern (absterbendes Herz beim Tier), es kann der zweite Teil negativ sein und es kann die Ordinatenhöhe abnehmen (Altersherz). Man sieht bereits aus diesen Auseinandersetzungen, welchen enormen Wert dieses Elektrokardiogramm für die Klinik besitzt; ist es doch berufen, uns in viel weitgehenderem und exakterem Maße Aufschluß über den Zustand des Herzmuskels nicht nur in seiner Tätigkeit überhaupt, sondern auch in der Koordination der einzelnen Herzabschnitte zu geben. Dafür geben uns die Beobachtungen von Kraus und Nicolai des weiteren einen Beweis, indem ihnen die einwandfreie Feststellung der in den letzten

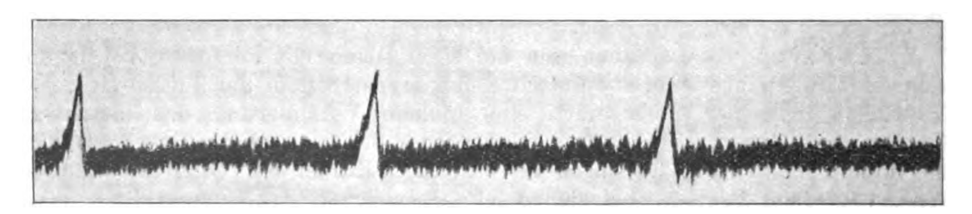
Fig. 20.



Jahren von der Klinik abgelehnten Hemisystolia alternans am Menschenherzen gelungen ist. Welchen Vorzug bei der Beobachtung von Ektrosystolen etc. beim Menschen das Elektrokardiogramm gegenüber den Methoden besitzt, die auf der graphischen Aufzeichnung der Arterien und Venengänge und des Spitzenstoßes beruhen, bedarf wohl keiner Auseinandersetzung.

Die Beobachtung von Kraus und Nicolai, die sich auf Waller und Einthoven aufbauen, bedeuten daher für uns einen eminenten Fortschritt

Fig. 21.



der Herzdiagnostik. Leider ist die schwierige Apparatur noch der allgemeinen Verbreitung der Methode im Wege.

Literatur: Einthoven, Die galvanometrische Registrierung des menschlichen Elektrokardiographen, zugleich eine Beurteilung der Anwendung des Kapillarelektrometers in der Physiologie. Pflügers Archiv, XCIX. — F. Kraus und G. F. Nicolai, Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 25 u. 26. *Th. Brugsch.*

Epitarsus. Ein Teil der Bindehaut des oberen Übergangsteiles ist meist in Form eines oben manchmal abgestumpften Dreieckes über die Tarsalfläche herübergeschlagen und mit der Tarsalbindehaut verwachsen. Mit der Sonde kann man in einzelnen Fällen eine Strecke weit unter das Dreieck gelangen. Nur ganz ausnahmsweise kam der Zustand am unteren Lide vor und führte zu Entropium. In allen übrigen Fällen machte er keine Beschwerden und wurde nur zufällig gefunden.



Zuerst hat SCHAPRINGER acht Fälle der Anomalie beschrieben und ihr den Namen der »angeborenen Schürze« der Bindehaut gegeben; später schlug er die Bezeichnung »Epitarsus« vor. Er hält sie für eine angeborene Mißbildung, die als Residuum der Zugwirkung eines amniotischen Bandes aufgefaßt werden müsse.

Außer diesen gibt es aber auch erworbene Formen. Wenn der entzündlich geschwellte Fornix sich zwischen Bulbus und Tarsus einschiebt, wie es leicht geschehen kann, liegt die Möglichkeit einer persistierenden partiellen Verklebung mit der Tarsalbindehaut sehr nahe.

Ich habe in den letzten Monaten zwei solche Fälle gesehen; in dem einen bestand Trachom, in dem anderen war nur Conjunctivitis eczematosa vorhanden, aber das Auge hatte in früheren Jahren eine heftige Entzündung durchgemacht.

Literatur: SCHAPRINGER, Die angeborene Schürze der Bindehaut. Zeitschr. f. Augenheilkunde, 1879, II. — Derselbe, Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Schürze der Bindehaut. Ibid., 1902, VII. — Derselbe, Über Varietäten des Epitarsus. Zentralbl. f. Augenhk., Mai 1905. — Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des Epitarsus. Ibid., Oktober 1905. — Derselbe, Der verkannte Epitarsus. Ibid., Mai 1906. — INOUYE (Notiz), Ibid., Dezember 1906. — OELLER, Ein überzähliges monströses Augenlid. Archiv f. Augenhk., 1904, L, 1. — MATYS, Zeitschr. f. Augenhk., Februar 1904. — MONPHOUS, Ein Fall von Pterygium des oberen Lides. Ophthalm. Klin., 1901, Nr. 21 u. 22. — CAMPBELL, An unusual Complication of ophth., blennorrh. neonat. Amer. Journ. of ophth., April 1901. — STRAUB, Die Verschiebung der Schleimhaut der Übergangsfalte auf den Tarsus bei Trachom. Zentralbl. f. prakt. Augenhk., 1902. — HOPPE, Hinüberwachsen der freien Oberlidbindehaut auf den Tarsus. Zeitschr. f. Augenhk., 1902, II. — WERNIKE, Pterygium und Pseudopterygium am oberen Lide. Klin. Monatsbl. f. Augenhk., 1904, pag. 126. *v. Reuss.*

Erblichkeitsproblem. Daß im Bereiche des Normalen psychische Eigenschaften ebenso vererbt werden wie körperliche, zeigt sich ja für jeden, der mehrere Generationen einer Familie überblicken kann. In der Regel, sagt ROSENBACH, lernt aber der einzelne Beobachter nicht einmal die Mitglieder dreier aufeinander folgender Generationen kennen. Die Beurteilung wird dann um so schwieriger, als nicht nur der Enkel die Eigentümlichkeiten eines Großvaters oder einer Großmutter produziert, sondern auch häufig erst im Urenkel die Eigenschaften eines eingehender beobachteten Repräsentanten der Progenitur zum Vorschein kommen. Wie es Familien gibt, in denen die Disposition nicht nur zu Lungenschwindsucht, Krebs oder auch zu Typhus, Lungenentzündung und Herzleiden in eklatanten Fällen hervortritt, so existieren auch zweifellos solche, in denen die Geisteskrankheit resp. die Disposition, unter ganz bestimmten Einwirkungen geisteskrank zu werden, zweifellos erblich ist.

Diesen störenden, schon durch die Anlage gegebenen Einflüssen, die bald konstitutionell, bald temporär resp. passager sind, stehen aber auch andere günstige gegenüber, d. h. es vererbt sich neben der Disposition zur Erkrankung auch die erleichtert eintretende spezifische, die durch Auslese konstitutionell gewordene Art der spezifischen Reaktion. In dem Bestreben der neuen Generation, sich auch in neue Formen hineinzuentwickeln, tritt deutlich ein höherer, uns unbekannter Zweck zutage, der sich unserer beschränkten Einsicht in das wahre Wesen und die letzten Gründe der Vorgänge als »die Tendenz zu einer gewissen Vervollkommnung in irgend einer Richtung oder doch mindestens zur Erhaltung auf einem recht erträglichen Niveau körperlicher und geistiger Ausrüstung« (E. SCHLEGEL) offenbart. Damit stimmt auch die Tatsache überein, daß die Zahlenangaben über die erbliche Belastung von Anstaltsinsassen zwischen 40 und 70% schwanken, während bei einer nach den gleichen Gesichtspunkten vorgenommenen Feststellung in belasteten Familien sich 25% anormale Mitglieder ergeben (O. BINSWANGER).

Daß die Lehre von der persönlichen hereditären Prädisposition in einer Zeit, in der die frühere einseitige Bewertung endogener Momente sonst im allgemeinen einer nicht minder starken Überschätzung der exogenen Faktoren Platz gemacht hat, sich nicht nur in vollem Umfange halten, sondern geradezu populär werden konnte, ist wohl wesentlich auf die Tendenz zurückzuführen, alle Vorgänge möglichst bequem aus einem Punkte zu erklären.

Die erbliche Anlage ist nun durchaus nicht identisch mit der anerzeugten, bei der durch den Generationsakt selbst bzw. durch eine dauernde oder vorübergehende Disposition der Eltern in dieser Zeit der Keim zu einer dauernden Disposition der Nachkommen gelegt wird. In die letztere Kategorie gehören z. B. die im Rausch oder nach einem epileptischen Anfall erzeugten Kinder, die in großer Zahl zur Neuropathie, Psychopathie, speziell auch zur Epilepsie kongenital, aber nicht hereditär disponiert sind. Jedoch auch besondere Erregungszustände oder eine sonstige Indispositon der Eltern, mißliche Lebensverhältnisse der schwangeren Mutter usw. können eine individuelle Minderwertigkeit anerzeugen helfen.

Auch nach ROSENBACHS Meinung handelt es sich bei den psychischen Erkrankungen weitaus häufiger um anerzeugte Defekte als um eine Vererbung; nicht eine Vererbung von Eigenschaften, sondern ein allgemeines Erlöschen aller (für die Erhaltung des Individuums und der Rasse zweckmäßigen) Eigenschaften tritt in dem, was wir »Degeneration« der Geschlechter nennen, zutage: »Die anscheinend noch körperlich und geistig normalen Eltern erreichen schon nicht mehr den Höhepunkt der reproduktiven Leistung und so werden die Kinder geistig und körperlich schwach und abnorm.«

Ich möchte hinzufügen, daß der beste Beweis für die dieser Erklärung zugrunde liegende Annahme wohl in dem zweifellos festgestellten Aussterben der degenerierten Familien zu sehen ist. Von einem hochbetagten, an Erfahrung reichen Psychiater meiner engeren Heimat wurde in gelegentlichem Gespräch gleichfalls betont, daß er an der dritten Generation psychopathischer Familien nur ganz ausnahmsweise seine begonnenen Studien fortsetzen könne; es existiert in der Regel eben keine dritte Generation mehr.

Es ist, wie ROSENBACH sagt, selbstverständlich, daß die Erkrankung mehrerer Mitglieder derselben Generation nicht beweisend für die Erblichkeit im Sinne einer (mit der familiären Belastung gewöhnlich zusammentreffenden) atavistischen Disposition sein muß, da sich nicht nur die Fehler in der Gestaltung des Generationsaktes bei mehreren Kindern wiederholen können, sondern auch eine solche individuelle einseitige oder fehlerhafte Anlage (vgl. das unten über die Ehen zwischen Blutsverwandten Gesagte!) neben der verminderten Facultas generandi die Basis für eine neue Form erblicher abnormer Eigenschaften abgeben kann. So beruht der Hydrocephalus congenitus, die Idiotie (und wohl auch die angeborne Taubstummheit) meistenteils auf einem derartigen Vitium formationis. Auch die Tabes und die so mannigfache Beziehungen zu ihr aufweisende progressive Paralyse basieren nach ROSENBACH fast immer auf jener embryonalen Anlage. Nur in ganz bestimmten Fällen (FRIEDREICHsche Ataxie) besteht familiäre resp. atavistische Disposition oder Erblichkeit.

In Beziehungen zu der erblichen Belastung hat man gewisse körperliche Anomalien — vorwiegend Entwicklungsstörungen — gebracht. Man ist aber so weit gegangen, aus dem alleinigen Nachweis eines oder des anderen dieser Zeichen die Berechtigung zum Schlusse auf erbliche Belastung in psychischer und ethischer Hinsicht (C. LOMBROSO) herzuleiten. Schon der große Umfang, den die Aufzählung derselben einnimmt, dürfte

den geringen Wert dieser »körperlichen Degenerationssymptome« gegenüber den unten zu erörternden psychischen klarstellen.

Neben den im Anschlusse an den Kretinismus (vgl. Band XIV dieses Jahrbuches!) besprochenen Schädeldifformationen führt man als solche körperliche Degenerationssymptome auf: Hasenscharte, Wolfsrachen, Verharren des Milchgebisses oder unvollständige Entwicklung des bleibenden Gebisses; angeborene Blindheit, angeborenes Kolobom, die ovale oder exzentrische Pupille, Asymmetrie der Irisfärbung, gefleckte Iris, Albinismus; Verbildungen des äußeren Ohres (einfache Verkümmerung, Mikrotie — das Zipfelohr mit auffällig entwickelter Spina Darwinii — das MORELsche Ohr mit aufgerolltem Helix — das WILDERMUTHsche Ohr mit Vorspringen des Anthelix); Mißverhältnis in der Länge der oberen und unteren Extremitäten zugunsten der ersteren (Affenarme), Syndaktylie, Polydaktylie an Händen oder Füßen; Epi- und Hypospadie, Kryptorchismus, auf infantiler Stufe verharrende Genitalentwicklung; Fluktuation der 10. Rippe, Polymastie (bei Männern und Frauen); femininer Habitus beim Manne oder viriler Habitus bei der Frau; Überreichlichkeit, Spärlichkeit oder ungewöhnliche Verteilung des Haarwuchses, verwachsene Augenbrauen, doppelten Haarwirbel auf der Kopfhaut.

Man hat sich ferner nicht mit den anatomischen Abweichungen begnügt, sondern auch Funktionsstörungen (Schielen, Stottern und Stammeln, Nystagmus, Wiederkäuen) als Kennzeichen des hereditär-degenerativen Typus herangezogen.

Mit der Übertragung auf das ethische bzw. kriminalistische Gebiet kehrt man gewissermaßen auf das Niveau des alten Volksglaubens zurück, der sich den Intriganten und Verbrecher nicht anders als buckelig, schielend und rothaarig, den Teufel nur hinkend, mit hufförmiger Verbildung des Fußes und Prominenzen am Os frontis vorstellen konnte.

Unter der Suprematie des anatomischen Gedankens in der Medizin gelangte man zu der Annahme, daß überall, wo eine fehlerhafte Ausbildung des Körpers zutage träte, auch die Gewebe, welche man als Träger der psychischen Persönlichkeit anzusehen berechtigt sei, nicht nur gelitten haben könnten, sondern auch gelitten haben müßten, so daß der als Regel angenommene Zusammenhang dieser Entwicklungsstörungen mit psychischer Entartung gewissermaßen als eine Art von »umwandelnder Vererbung« sich dokumentiere.

Als psychische Degenerationszeichen hat man Alkoholintoleranz, Migräne, Sprechfehler, Krämpfe und Lähmungen, Enuresis nocturna, Neigung zu Illusionen und Halluzinationen, ja Hang zur Träumerei, Phantasterei und allen möglichen üblen Gewohnheiten proklamiert.

Läßt man nur Erfahrungstatsachen gelten, so muß man sich bei Beantwortung der Frage nach der angeborenen (erblichen und anerzeugten) Belastung lediglich auf die Formulierung jener in folgenden Sätzen beschränken:

1. Die Kinder eines psychopathischen oder neuropathischen Individuums erkrankten durchaus nicht sämtlich, sondern nur zum Teil an Psychopathien oder Neuropathien.

2. Als besonders schwer ist die sogenannte »konvergente Belastung« von väterlicher und mütterlicher Seite zugleich anzusehen.

3. Aber auch sonst sind die Chancen im allgemeinen als um so ungünstiger zu betrachten, je mehr Glieder einer Familie (auch der Seitenlinien) an Psychosen und Neurosen gelitten haben.

4. Die Enkel oder Urenkel psychopathischer Provenienz können geisteskrank werden, trotzdem Vater und Mutter verschont blieben.

5. Durch geschlechtliche Kreuzung mit gesunden Individuen ist die Gelegenheit zu einer Elimination oder Abschwächung der Belastung gegeben.

6. Eine einfache Neurasthenie oder Charakterabsonderlichkeit, eine senile Demenz und einmaliges Überstehen von Amentia oder von manisch-depressivem Irresein im Wochenbett belastet die Deszendenz ganz ungleich weniger als chronischer Alkoholismus, Epilepsie, Hysterie, die Formen des juvenilen Verblödungsirreseins und des angeborenen Schwachsinns.

7. Man findet oft (nicht stets), daß eine sehr schwere Belastung das Symptomenbild der ausbrechenden Psychose in ganz eigentümlicher Weise modifiziert. Auch in solchen Fällen macht sich nur bei einem gewissen Bruchteil der Nachkommen dieser Einfluß geltend, so daß einzelne Familienmitglieder eine gewöhnliche Psychose ohne die sogenannte erblich-degenerative Modifikation zeigen, andere vollständig gesund bleiben (Th. Ziehen).

8. Eine große Bedeutung in der Genese der Psychosen wird berechtigterweise den Ehen zwischen Blutsverwandten zugesprochen. Nach den soeben gegebenen Ausführungen ist es auch durchaus anzunehmen, daß durch Heiraten von Personen, die eine und dieselbe Eigentümlichkeit in besonderer Weise zeigen, diese Eigenschaft gleichsam potenziert werden kann, ja muß. Nach Rosenbach können Ehen unter Blutsverwandten unter Umständen dazu dienen, gewisse Typen heranzuzüchten, welche Vorzüge darstellen, aber auf der anderen Seite auch sehr unzweckmäßig für das Individuum und die Art sein können. Für sehr wahrscheinlich hält es dieser Forscher, daß die Blutverwandtschaft selbst dann, wenn die einzelnen Verwandten keine ausgesprochen schlechten oder nur gute Eigenschaften haben, eine derartige Homologie oder sogar Analogie bedingt, die einen neuen harmonischen Gleichgewichtszustand im Sinne der Zweckmäßigkeit bei generativem Zusammenwirken nicht mehr entstehen läßt; denn dieser hängt doch wohl sicher von einem Zusammentreffen möglichst differenter Kraftrichtungen ab. Wenn immer gleiche Formen und Spannungen zusammentreten, führt Rosenbach aus, so muß sich schließlich die Energiequelle resp. die Aktivität des Keimes in gleicher Weise erschöpfen, wie wenn auf dem Gebiete der Agrikultur eine rationelle Fruchtfolge nicht eingehalten wird.

Von welcher verhängnisvollen Tragweite die Auslegung und Ausdehnung werden kann, die nicht selten die Erblichkeitslehre findet, geht nicht nur aus den Versuchen hervor, sie für die Kriminalanthropologie und den Ausbau unserer sozialen Beziehungen nutzbar zu machen, sondern gerade auch aus dem vielfach zutage tretenden Bestreben, sie in praxi zur Basis für die prognostische und gerichtsärztliche Begutachtung des Einzelfalles zu wählen. Nicht nur, daß man jedem Mitgliede einer Familie, in welcher ein Fall von Geisteskrankheit vorgekommen ist, eine trübe Prognose stellt und sich berechtigt glaubt, vor der Ehe mit den Anverwandten einer psychopathischen Person prinzipiell und ohne genauere Analyse der vorliegenden Umstände zu warnen, man bringt vielfach auch die ärztliche Wissenschaft bei den Richtern (trotz des erwähnten Populärwerdens der Erblichkeitslehre) durch die Zuversichtlichkeit in Mißkredit, mit der man jeden Angeklagten im Hinblick auf die Nachweisbarkeit einer hereditären Belastung für sich zu reklamieren und somit zu exkulpieren sucht.

Wie auch O. Binswanger sehr scharf betont, ist durch den Nachweis familiärer Belastung nur die Möglichkeit nahegerückt, daß das betreffende Individuum mit einer krankhaften Veranlagung behaftet ist. Ob wir zu dieser Annahme im Einzelfalle berechtigt sind, läßt sich nur durch die Erforschung des individuellen körperlichen und geistigen Entwicklungsganges, durch die Feststellung ganz bestimmter Anomalien entscheiden. Von R. Sommer ist auch auf das Verkehrte der vielfach laut gewordenen Ansicht hingewiesen worden, als ob der Begriff der erblichen Belastung immer ein prognostisches

Moment in infaustem Sinne enthalte, d. h. direkt die Unheilbarkeit involviere. »Die Prognose«, sagt SOMMER, »ist nur aus der Beschaffenheit der Krankheitsform, nie aus der bloßen Tatsache der Heredität zu stellen!«

Sehr wohl dürfen wir also hereditäre Momente für die Analyse der Persönlichkeit verwerten, aber niemals lediglich auf Grund des nachweislichen Vorhandenseins jener die Existenz einer psychischen Störung deduzieren wollen!

Literatur: O. BINSWANGER, Über den moralischen Schwachsinn. Berlin 1905, Reuther & Reichard. — F. ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien 1907, Urban & Schwarzenberg. — R. SOMMER, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin u. Wien 1901, 2. Aufl., Urban & Schwarzenberg. — O. ROSENBACH in L. SCHABEL, Über Ehe zwischen Blutsverwandten. Berlin 1896, 2. Aufl., H. Steinetz. — O. ROSENBACH, Zur Lehre von der spinalen muskulotonischen Insuffizienz. Leipzig 1899, G. Thieme. — O. ROSENBACH, Das Problem der Syphilis. 2. Auflage. Berlin 1906, Aug. Hirschwald. — W. WEYGANDT, Atlas und Grundriß der Psychiatrie. München 1902, F. F. Lehmann.

Eschle.

F.

Fäzesuntersuchung. In neuerer Zeit gewinnt die mikroskopische und chemische Untersuchung der Darmentleerungen eine immer größere Bedeutung nicht nur für die Diagnose der Erkrankungen des Verdauungskanales selbst, sondern auch für anderweitige Krankheiten, z. B. des Blutes. Es ist bekannt, daß die Ursache schwerer Anämien oft erst nach längerer vergeblicher Untersuchung und Behandlung in blutsaugenden Darmparasiten (Bothriocephalus latus und Anchylostomum duodenale) entdeckt wird, und zwar durch die mikroskopische Auffindung der Eier in den Fäzes. In solchen Fällen erweist sich die Fäzesuntersuchung von entscheidender Bedeutung für die Therapie. Von gleicher Wichtigkeit hat sie sich nun auch für die Erkennung und Behandlung vieler Darmkrankheiten und auch gewisser Magenkrankheiten gezeigt. Inwieweit das möglich ist, kann hier nur in knappen Zügen ausgeführt werden. Schon die makroskopische Betrachtung der Fäzes liefert oft wertvolle Anhaltspunkte für den Sitz und die Art der Erkrankung. Form, Konsistenz, Farbe und abnorme Beimischungen gestatten nicht selten solche Schlußfolgerungen. Es muß immer im Auge behalten werden, daß der normale Kot geformt, in mehr oder minder stark braun gefärbten weichen Zylindern entleert wird. Wenn auch zahlreiche Menschen bei vollkommener Gesundheit nicht regelmäßig oder sogar selten solchen Kot entleeren, so ist er doch als abnorm zu betrachten, wenn auch nicht als krankhaft. Die Konsistenz kann einerseits fester sein als normal, d. h. eingedickt, verhärtet, andrerseits wasserreicher, dickbreiig, dünnbreiig und flüssig. Der harte Kot ändert oft gleichzeitig auch seine Form, er wird in kurzen Säulen abgesetzt oder sogar in kleinkalibrigen Kugeln wie Schafkot.

Diese Veränderungen sind Zeichen einer Dickdarmerkrankung, und zwar nicht nur einer Muskelerschlaffung des Kolons, wie gewöhnlich behauptet wird, sondern auch einer Sekretionsstörung der Dickdarmschleimhaut (verminderte Wasserabscheidung). Man muß Crämer unbedingt darin beistimmen, daß Darmatonie und Obstipation nicht kurzweg als identisch anzusehen sind. Denn es gibt eine Atonie ohne Obstipation (bei der chronischen Kolitis), und zum Zustandekommen der typischen habituellen Verstopfung gehört mehr als eine einfache Muskelschwäche.

Die Erweichung und Verflüssigung der Fäzes kommt einerseits vor bei abnorm lebhafter Peristaltik, welche den Darminhalt, unfertig verarbeitet, schnell nach außen entleert; andrerseits bei Katarrhen des Dünn- oder Dickdarmes, welche ihrerseits oft zu beschleunigter Darmbewegung führen. Für die Differentialdiagnose des Dünn- und Dickdarmkatarrhes ist die häufige Veränderung der Fäzeskonsistenz, d. h. der Wechsel zwischen Verstopfung und Diarrhöe oft von Wert. Sonst bietet aber die breiige oder wässerige Form der Fäzes an sich keinen Anhaltspunkt für die Erkennung der Art der Darmerkrankung. Hierfür spielt zunächst die Farbe der Fäzes eine Rolle. Exquisit grün gefärbte Stuhlgänge, welche dünnbreiig zu sein pflegen, weisen

darauf hin, daß das Bilirubin der Galle nicht, wie in der Norm, durch Reduktion in Urobilin umgewandelt, sondern unzersetzt ausgeschieden worden ist, und zwar meist infolge zu schneller Entleerung des Inhaltes der oberen Dünndarmpartien.

Dieser für die Diagnose des Dünndarmkatarrhs pathognomonische Bilirubingehalt der Fäzes kann mit Sicherheit auch noch durch die A. SCHMIDTsche Sublimatprobe (2%) nachgewiesen werden, welche bei Anwesenheit von Urobilin Rotfärbung, von Bilirubin Grünfärbung des in Wasser verdünnten Kotes erzeugt. Zuweilen läßt sich geringer Bilirubingehalt, an unverdauten Muskelfibrillen haftend, erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennen.

Das Gegenstück zu dieser Anomalie bilden die sog. acholischen Stühle, welche infolge des Fehlens der Gallebeimischung hell, etwa tonfarben bis weiß erscheinen. Diese Färbung ist bedingt durch die Ausscheidung nicht gespaltenen Fettes. Aber nicht jeder Fettstuhl ist ein acholischer. Denn das Fett kann trotz Anwesenheit von Galle unzersetzt ausgeschieden werden infolge des Fehlens von Pankreassaft oder ausgedehnter Erkrankung der Dünndarmschleimhaut. Die Fettstühle, welche, wenn sie flüssig sind, als »Steatorrhöe« bezeichnet werden, lassen sich in solche unterscheiden, bei denen hauptsächlich Neutralfett, Seifen oder Fettsäuren ausgeschieden werden, eine Unterscheidung, welche sich im mikroskopischen Präparat, eventuell nach Zusatz von Essigsäure und bei Färbung mit Sudan unschwer machen läßt und für die Art der Störung der Fettverdauung diagnostisch verwertbar ist.

Nach anderer Richtung hin bietet die Rotfärbung der Fäzes durch Blutbeimischung diagnostische Anhaltspunkte. Hellrotes, unverändert frisch aussehendes Blut stammt immer aus den untersten Darmabschnitten (Rhagaden, Fissuren, Hämorrhoiden, Proktitis, Ulzerationen und Karzinom). Je höher das Blut entstammt, desto mehr verändert ist seine Farbe infolge von Zersetzung des Hämoglobins. Dann ist sie von derjenigen der Fäzes oft schwer oder gar nicht zu unterscheiden. Ist es infolge längerer Stagnation des Blutes im Darmkanal zur Hämatinbildung gekommen, dann erscheinen die Fäzes schwarz. Der Nachweis der Blutfärbung läßt sich dann nicht mehr mittelst des Mikroskops führen, sondern nur auf chemischem Wege durch die bekannte TEICHMANNsche Häminkristallprobe oder besser durch die Guajak-Aloin- oder Benzidinprobe (im essigsauren Ätherextrakt der wässerigen Fäzesaufschwemmung). Die Schwarzfärbung des Kotes durch Blut ist nicht zu verwechseln mit derjenigen durch Medikamente wie Kalomel und Wismut. Das schwarz in den Fäzes erscheinende Blut stammt immer aus dem Duodenum oder dem Magen. Übrigens können die Fäzes auch Blut in so geringen Mengen enthalten, daß es mit dem bloßen Auge nicht zu erkennen ist. Das ist gerade bei den sog. »okkulten« Magenblutungen (BOAS) der Fall, welche in normal gefärbten Fäzes durch die oben angegebenen chemischen Blutproben nachgewiesen werden können. Es ergeben sich daraus zuweilen wertvolle Anhaltspunkte für die Diagnose eines latenten bzw. undeutlich erkennbaren Ulkus oder Carcinoma ventriculi, je nachdem das Blut im Kot sich nur vorübergehend oder dauernd nachweisen läßt.

Dem Blutnachweis in den Fäzes kommt eine erhöhte Bedeutung zu in Verbindung mit anderen abnormen Beimischungen, von denen in erster Reihe der Schleim zu erwähnen ist. Makroskopisch erkennbarer Schleim, der in mehr oder minder großen Streifen, Fetzen und Ballen entleert wird und dem festen wie breiigen Kot äußerlich aufgelagert ist, stammt immer aus dem Dickdarm. Dieser amorphe Schleim, welcher sich als Reizerscheinung der Dickdarmschleimhaut zuweilen schon bei einfacher atonischer Obstipation findet, darf nicht verwechselt werden mit den röhrenförmigen, häutigen Schleimentleerungen, welche das Kennzeichen der sog. Enteritis membranacea (Colica mucosa) bilden. Zur Ausbildung solcher zylinderförmigen

Membranen kommt es, wenn die erschlaffte Dickdarmwand sich längere Zeit an eine stagnierende harte Kotsäule fest anlegt, die wie ein mechanischer Sekretionsreiz auf dieselbe wirkt.

Der ungeformte Schleim dagegen ist stets ein Zeichen eines entzündlichen Prozesses. Je intensiver und profuser er auftritt, um so reichlicher ist die Schleimbildung. Wenn sie häufig oder regelmäßig mit Blut innig inhibiert ist, kann die Anwesenheit geschwüriger Prozesse, z. B. eines zerfallenen Karzinoms, mit Sicherheit angenommen werden. Dünndarmschleim wird erst sichtbar, wenn die Fäzes, mit Wasser verdünnt, verrieben werden. Dann bleibt er in Form kleiner Fäden am Glasstab hängen. Oder der Dünndarmschleim wird überhaupt erst bei der mikroskopischen Kotuntersuchung sichtbar. Das kommt daher, daß der im Dünndarm produzierte Schleim auf dem weiteren Wege durch den Verdauungskanal Gelegenheit und Zeit genug hat, sich mit dem Darminhalt innig zu mischen.

An sonstigen fremden Bestandteilen finden sich in den Fäzes, von Gallenkonkrementen und Bandwurmgliedern abgesehen, häufig animalische und vegetabilische Nahrungsreste. Von ersteren sind Fleischstückchen und Bindegewebsfasern (von Sehnen, Faszien und Gefäßen herrührend) zu nennen. Weit häufiger aber kommen unverdaut gebliebene Pflanzenteile im Kot vor, so z. B. mehr oder minder große Stücke von rohem Obst, Spargelfasern, Apfelsinenschläuche, Karottenreste, Spinat u. dgl. m. Zur Auffindung solcher groben Nahrungsreste eignen sich wohl die von Boas, Schütz und Strauss angegebenen Stuhlsiebe. Aber es bedarf ihrer nicht, und es genügt meist die flächenförmige Ausbreitung einer kleinen, mit Wasser stark verdünnten und gut durchgerührten Kotmenge auf einem großen flachen Teller (mit schwarzem Boden), um sehr schnell eine Übersicht über die abnormen Beimischungen zu gewinnen. Noch zweckmäßiger erweist sich zuweilen das von A. Schmidt angegebene Verfahren der Fäzesbearbeitung und gründliche Verreibung in einem Porzellanmörser und nachherige Ausbreitung in dünner Schicht auf einer flachen Schale.

Dabei werden auch die kleinsten Schleimflocken und Bindegewebsfasern, alle vegetabilischen Gewebsreste u. dgl. für das bloße Auge erkennbar. Jedes verdächtige Partikelchen ist der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. In genügend verdünnten Fäzesaufschwemmungen erkennt man ohne Schwierigkeit unverdaute oder in Auflösung begriffene Muskelfibrillen, Fettkugeln, Seifenschollen, Seifenkristalle (fettsaure Kalksalze) und fettsaure Nadeln, Stärkekörnchen (mit Jod blau färbbar), Kartoffelzellen, Kleberzellen von Hülsenfrüchten und zahllose andere vegetabilische Reste, unter denen noch besonders die häufig vorkommenden Spiralgefäße Erwähnung verdienen. Das Überwiegen der pflanzlichen Bestandteile findet seine Erklärung in der fast vollkommenen Unverdaulichkeit der Zellulose im menschlichen Darmkanal. Von Pflanzenresten stammen auch fast stets die elastischen Fasern, welche man nicht selten im Kot findet. Ihre Längsstruktur kann für den Unkundigen wohl zu Verwechslungen mit Schleimfasern einerseits, Bindegewebsfibrillen andrerseits führen. Dagegen kann man sich aber schützen durch eine genaue Beachtung der Konturen, der Stärke und Schlängelung der Fasern, durch Prüfung des Verhaltens gegen Essigsäure und gewisse Farbstoffe u. a. m. Es ist nicht möglich, an dieser Stelle noch näher auf die mikroskopische Technik der Fäzesuntersuchungen einzugehen.

Mit Schlußfolgerungen aus dem Ergebnis solcher Untersuchungen auf die Art der Darmerkrankungen muß man sehr zurückhaltend sein. Auch im Kot des Gesunden finden sich oft makro- und mikroskopische Reste sowohl der tierischen wie namentlich der pflanzlichen Nahrung, und zwar um so mehr, wenn große Mengen einzelner Nahrungsmittel genossen oder in nicht genügend zerkleinertem bzw. gekautem Zustande verschluckt

worden sind. Bei Genuß von geschabtem Rindfleisch oder rohem Schinken in größerer Menge findet man nicht selten Bindegewebsfasern in den Fäzes, ohne daß daraus ein Fehlen freier Salzsäure im Magen abgeleitet werden darf. Denn größere Mengen von Fibrin können auch der Magenverdauung, der es sonst anheimfällt, entgehen. Aus dem Nachweis von Muskelfibrillen in den Fäzes kann man auf eine Störung der Pankreas- bzw. Dünndarmverdauung nur dann schlußfolgern, wenn sie sich nach Genuß mäßiger Fleischmengen in überreichlicher Zahl finden. Dasselbe gilt ceteris paribus auch vom Fett und sogar auch von den pflanzlichen Nahrungsbestandteilen. Dieser Schwierigkeit wegen hat A. SCHMIDT nach dem von PRAUSNITZ für Stoffwechselversuche gegebenen Vorbilde eine Probekost zur Prüfung der Darmfunktionen aufgestellt, welche sich aus abgemessenen Mengen der einfachsten Nahrungsmittel aller Gruppen zusammengesetzt. Auch in ihrer neueren Verbesserung läßt sich diese Diät in der ambulanten Praxis nur selten durchführen. Wo es möglich ist, liefert sie aber bei Gesunden einen Normalkot, welcher ein getreues Abbild der Arbeit des Verdauungskanales gibt. Auch in pathologischen Fällen bieten die Fäzes nach SCHMIDTscher Probediät zuweilen ein viel leichter übersichtliches Bild der abnormen Bestandteile. Aber das ist nach den Erfahrungen des Referenten durchaus nicht immer der Fall. In vielen Fällen führt diese Kost uns in der Erkenntnis nicht weiter als jede andere der mutmaßlichen Krankheit angepaßte Ernährungsweise und zuweilen erweist sich die Probediät als zu reizlos, um die spezifischen Kennzeichen der Darmfunktionsstörungen scharf hervortreten zu lassen. Dickdarmentzündungen können dadurch zuweilen geradezu verschleiert werden. Doch das beeinträchtigt keineswegs den hohen wissenschaftlichen Wert einer solchen systematischen Fäzesuntersuchung, wie sie von A. SCHMIDT zuerst eingeführt worden ist. Noch weiter als SCHMIDT selbst geht SCHÜTZ in der Verwertung der Fäzesuntersuchung nach der erwähnten Probekost, indem er das Hauptgewicht auf die mikroskopischen Befunde legt. Dabei haben sich in der Mehrzahl der Fälle so erhebliche Reste der genossenen Nahrungsmittel gefunden, daß auf schwere Funktionsstörungen im Verdauungskanal nach mehreren Richtungen hin geschlußfolgert werden müßte. Ob diese weitgehende Deutung der mikroskopischen Fäzesbefunde nach Probekost allgemeine Gültigkeit beanspruchen kann, unterliegt zurzeit noch der Erörterung. Ja, es ist überhaupt noch fraglich, ob es wirklich rein funktionelle Störungen in der Ausnutzung der Nährstoffe ohne anatomische Erkrankung der Darmschleimhaut gibt.

Literatur: A. SCHMIDT u. J. STRASSBURGER, Die Fäzes des Menschen. 2. Aufl. Berlin 1905. — A. SCHMIDT, Funktionsprüfung des Darms. Wiesbaden 1904. — LEDDEN-HÜLSEBOSCH, Diagnostik der Exkremente. Berlin 1899. — R. SCHÜTZ, VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge, 1901. — H. NOTHNAGEL, Die Erkrankungen des Darmes. Wien 1898. — R. LYNCH, Mikroskopische Untersuchung der Fäzes. Leipzig 1905. *Albu.*

Festoform. Leitet man Formaldehyd in Natronseifenlösung, so entsteht eine feste, harte Masse: Festoform. In Pastillenform gebracht, läßt sich das Desinfektionsmittel bequem mitführen. Die Pastillen lösen sich in erwärmtem Wasser zu einer opalisierenden Flüssigkeit. Die Lösungen besitzen keinen Geruch, dagegen riechen die Pastillen stark nach Formaldehyd. Die Hände werden durch dieses Desinfiziens nicht angegriffen; bei Kühen ging nach Waschen des Euters die Keimzahl von 500.000—1,000.000 auf 630 im Kubikzentimeter Milch herunter, Instrumente und Gummiartikel können mehrere Stunden ohne Schädigung in Festoformlösung eingelegt werden. Die desodorierende Wirkung des Mittels ist eine hohe. WOLFF-EISNER, der über das neue Desinfiziens berichtet, hat gefunden, daß $^1/_2$%ige Lösung von Festoform bei Typhus, Staphylokokken, Streptokokken, Milzbrand und Diphtherie eine vollkommene Entwicklungshemmung bewirke,

während in $^1/_4{}^0/_0$iger Lösung die Bakterien mit Ausnahme der Staphylokokken gehemmt wurden. Bei subkutaner Injektion blieben 2 cm^3 einer $5^0/_0$igen Lösung bei einem Meerschweinchen ohne Wirkung, dieselbe Dosis intraperitoneal injiziert führte zum Tode. Milzbrandsporen erweisen sich also als sehr empfindlich, Staphylokokken als widerstandsfähig gegen dieses Desinfiziens.

Literatur: Wolff-Eisner, Med. Klin., 1906, Nr. 36, pag. 941. *E. Frey.*

Fettsucht und Entfettung. Der Zustand, welchen wir als Lipomatosis universalis, Fettsucht, bezeichnen, die übermäßige Ansammlung des Körperfettgewebes, ist, wie ich wiederholt hervorzuheben Gelegenheit nahm, keineswegs ein abgeschlossener Begriff einer Erkrankung sui generis, sondern ein Symptom verschiedenartiger Veränderungen im Organismus von differentem Ursprunge und differenter Wertigkeit, ja sogar mit differenter Beschaffenheit des Fettes. Einmal ein physiologisches Zeichen von besonderer Überernährung mit einer die Norm übersteigenden Blutfülle, das andere Mal gegensätzlich durch anämische Blutbeschaffenheit und dermaßen herabgesetzte Gewebsverbrennung veranlaßt; in manchen Fällen durch nutritive Störung infolge von gewissen lokalen Vorgängen im Genitale hervorgerufen, in anderen Fällen hingegen ein Symptom tief eingreifender Stoffwechseländerung durch Alkoholismus oder Syphilis; zuweilen ein Glied in der Kette klimakterischer Altersveränderungen und wiederum nicht selten ein bemerkenswertes Merkmal hereditärer Degeneration.

Jeder differenzierende Beitrag zur Pathogenese der Fettsucht muß darum willkommen geheißen werden. Einen solchen gibt Eschle, indem er, auf O. Rosenbachs Arbeiten fußend, dessen Ideen über die Fettsucht des Näheren erörtert. Nach Rosenbach müssen drei Formen abnormer Fettbildung unterschieden werden: 1. Diejenige, die als direkte Folge der Überernährung anzusehen ist und einen Zustand repräsentiert, welcher durchaus als der Ausdruck eines ungewöhnlich hohen, stets in der Einnahme, meistens aber auch in der Ausgabe gesteigerten Betriebes angesehen werden muß. Es handelt sich in diesen Fällen, die man unter die Rubrik Plethora congestiva s. hypertonica subsumieren könnte, um vollblütige, an sich zu großen Leistungen befähigte Individuen, bei denen ziemlich gleichmäßig die Maße des ganzen Körpers, nicht nur das Fettgewebe vermehrt ist, um Fälle, in denen als ursächliches Moment wohl die Wirksamkeit besonders starker Reize und Kräfte für den digestiven resp. assimilativen Teil der Verdauung vorausgesetzt werden darf. 2. Diejenige Form, bei denen wir durchaus nicht immer ein absolutes Übermaß der Nahrungszufuhr, eine unzweifelhafte Luxusaufnahme finden, bei denen aber die Einnahme relativ zu groß ist wegen des im Verhältnis zu geringfügigen Betriebes. Es liegt hier Plethora e functione minori, d. h. Hypokinese vor. Dadurch, daß dieser Mangel in dem Ablauf der Oxydationsprozesse hier nicht durch die Anlage gegeben, sondern wenigstens teilweise auf körperlicher Bequemlichkeit, auf dem Mangel an Willensakten beruht, durch welche die Muskel- und Atemtätigkeit auch unter die Bewegung erschwerenden Verhältnissen (Beruf, Einsperrung, Fußleiden) hinlänglich in Anspruch genommen werden könnten, unterscheidet sich diese Kategorie von einer weiteren 3. Form der Fettbildung, bei der es sich um eine absolut unzweckmäßige Richtung des Stoffwechselbetriebes handelt, welche auf angeborener oder auch familiärer Anlage beruht. Die Konstitutionsanomalie, welche derartigen Fällen zugrunde liegt, ist als Plethora hypotonica zu bezeichnen, das Ergebnis als typische Pastosität (hydrämische Korpulenz).

Bezüglich dieser praktisch sehr wichtigen dritten Gruppe hebt Rosenbach besonders die bei gewissen hohen Graden der Chlorose vorkommende Fettleibigkeit hervor und sieht den Grund darin, daß hier ein Fehler der

verarbeitenden Maschine, eine primäre Insuffizienz resp. Atonie des Protoplasmas, ein absoluter Defekt in der Betriebsform vorliegt. Dieser generelle Fehler bewirke einmal, daß das Nahrungsbedürfnis fehlt, und zweitens, daß trotz unzureichender Nahrung noch Fett gebildet wird, weil auch die geringe Quote noch zu groß für die Anforderung des Muskelbetriebes ist. »Die Fettbildung trotz einer eigentlich unzureichenden Ernährung ist nur durch eine angeborene fehlerhafte Disposition der Gewebe, durch ein konstitutionelles (individuelles) Defizit zu erklären, welches die Arbeitsfähigkeit der lebenden Moleküle und Energeten (der Träger der eigentlichen inneren geweblichen Funktion) erschwert.«

Auch am Herzen ist nach diesem Autor die einseitig gesteigerte Fettbildung bald 1. ein Symptom allgemein kongestiver oder hypertonischer Plethora, bald 2. ein solches ungenügender Funktion der Muskel- und Atmungstätigkeit, 3. ein Zeichen fortgeschrittener Insuffizienz der Einrichtung für Kraftbildung, parenchymatöse fettige Degeneration des Herzmuskels. Im ersten Falle sind neben den großen, nicht gerade schnell zu verwertenden Fettvorräten reichliche Mengen von parater Energie zur Erhaltung der Oberflächenspannung und des Betriebes vorhanden, so daß der Organismus nicht nur zu mittleren, sondern sogar zu größeren Leistungen befähigt ist. Im zweiten Falle, dem des eigentlichen »Mastfettherzens«, besteht, trotz temporärer Anfälle von Herzschwäche, die Möglichkeit, die richtige Form der Energetik herbeizuführen, weil hier große Vorräte von Reserveenergie vorhanden und die von der Konstruktion der Maschine abhängige Fähigkeit zur Transformation erhalten geblieben ist. Der wesentliche Ausfall dieser Fähigkeit charakterisiert die Fälle der dritten Klasse, bei denen die geringe Leistung des gesamten Betriebes bereits die deutlichen Zeichen des Verfalles trägt.

Die therapeutischen Schlußfolgerungen aus diesen Ausführungen präzisiert Eschle in dem Satz: Nicht das Fett ist um jeden Preis zu eliminieren, sondern die Ursache der Fettbildung, die bald in einer absoluten, bald in einer relativen Luxuskonsumtion, bald in einer Insuffizienz der synthetischen oder spaltenden Tätigkeit der Gewebe zu suchen ist.

Der Auffassung Rosenbachs folgend spricht sich bezüglich der Ernährung Eschle gegen eine ausschließliche oder nahezu ausschließliche Beschränkung auf Eiweiß aus und tritt für eine gemischte Kost ein. Bei sonst gesunden, nur übermäßig Fett produzierenden Individuen, bei denen man auf die energetischen Verhältnisse nicht allzu ängstlich Rücksicht zu nehmen braucht, könne man ohne Furcht, die Fettbildung weiter zu steigern, eine bestimmte Menge von Kohlehydraten (Reisbrei, Kartoffelbrei, auch Hülsenfrüchte, ja sogar Zucker, dessen Umsatz die Muskeltätigkeit ganz besonders steigert) mit einer nach den individuellen Verhältnissen zu normierenden Menge von Albuminaten kombinieren, vorausgesetzt, daß man dafür sorgt, daß dabei die entsprechende Muskeltätigkeit nicht unterlassen wird. Dies gilt von den Fettleibigen mit Plethora hypertonica. Bei den Korpulenten der zweiten Kategorie, aus Hypokinese, ist überhaupt kein Grund zu Nahrungsentziehung; hier wird nur eine Steigerung der Bewegung und eine größere Leistung des Respirationsapparates anzustreben sein, um die fehlerhafte Tätigkeit der einzelnen Organe und Organkomplexe so zu regulieren, daß ihr Anteil an der interorganischen Leistung dem des Verdauungsapparates entspricht. Man suche in diesem Sinne den Kranken zur Aufnahme angemessener Quantitäten von kräftiger, die Verdauungsfunktion anregender Nahrung, wie sie sich in der sogenannten Hausmannskost findet, zu veranlassen. So sehr kleine periodische Gaben von Abführmitteln ein wichtiges Mittel darstellen, die Tätigkeit, den Tonus, des Darmes zu steigern und deshalb in gewissen Grenzen auf die Herstellung besserer Assimilations-

und Resorptionsverhältnisse hinzuwirken vermögen, so dürfe nie direkt von Abführkuren die Rede sein. Bei der dritten Gruppe der pastösen Fettsüchtigen aber, bei denen schon von vornherein eine gewisse Funktionsschwäche der Gewebe besteht, ist jede Entziehungskur verfehlt. Den hydrämischen Kranken dieser Gruppe dürfen die Kohlehydrate nicht entzogen, ja nicht einmal beschränkt werden, wenn man sie nicht der Gefahr aussetzen will, daß sie nun gar keine Muskel- respektive Bewegungsenergie mehr zu produzieren imstande sind. Wie jede einseitige Beschränkung muß hier auch die der Wasseraufnahme speziell bei der hydrämischen Plethora die Möglichkeit der Bearbeitung der Materialien und dadurch die Energiequellen, die dem Individuum zu Gebote stehen, vermindern. Bei dieser Klasse der Fettleibigen soll endlich die Verordnung von Muskelarbeit nur in der allervorsichtigsten Dosierung erfolgen, zuweilen sich nur auf zweckmäßige Gymnastik ohne Belastung, leichte Massage beschränken. Im Gegensatze zu den anderen Gruppen der Fettsucht ist auch hier die Zeit des Schlafes eher zu vermehren als zu vermindern.

Die hereditäre Lipomatosis, welche schon von Geburt an oder in allerfrühester Jugend zur Entwicklung gelangt, betrachtet KISCH als ein Symptom ererbter Degeneration und er hat in solchen Fällen seiner Beobachtung nach anderen Degenerationszeichen der betreffenden Personen geforscht. Er gelangte dabei zu folgenden Ergebnissen:

Bei 14 hochgradig fettleibigen jugendlichen Individuen im Alter von 9 bis 15 Jahren, 8 männlichen und 6 weiblichen, bei denen die vererbte Veranlagung zur Lipomatosis schon von Geburt auffiel, also bei echten Fettkindern, waren in allen Fällen Degenerationsmerkmale vorhanden, und zwar mehrere der letzteren in gehäuftem Vorkommen. Bei 8 dieser Kinder war eine exzessive Körperentwicklung nach allen Dimensionen des Wachstums, bei 9 Fällen Deformation des Septum nasale, bei 3 Knaben der Typus des Feminismus. in allen 14 Fällen abnorme Entwicklung der klein bleibenden Zähne.

Bei 32 hereditär hochgradig fettleibigen Individuen im Alter von 16 bis 50 Jahren, bei denen gleichfalls die Lipomatosis von allerfrühester Kindheit an sich entwickelte, 20 weiblichen und 12 männlichen Geschlechtes, war gleichfalls allgemein das Vorhandensein von Degenerationsstygmata nachweisbar. Bei allen 12 Männern war der Typus des Feminismus ausgeprägt: Bartloses oder außerordentlich spärlich behaartes Gesicht, sehr geringe oder vollkommen mangelnde Behaarung der Pubes, ausgesprochen weibliche Brüste, wenig hervortretende äußere Genitalien, in einem Falle Kryptorchismus; bei 4 von den 20 Frauen maskuliner Körperbau. bei 8 dieser Frauen prämatures Eintreten der Menses im Alter von 9—13 Jahren und prämatures Wachsen des Puberale. In 29 dieser Fälle kleine. mangelhaft entwickelte Zähne, in 9 Fällen Deformitäten der Ohrmuschel, in 5 Fällen auffallend abnorm großes Körperwachstum.

Bei 213 hereditär veranlagten fettleibigen Individuen. 106 Männern und 107 Frauen, bei denen diese familiäre Form der Lipomatosis erst in späteren Lebensjahren begünstigt durch physiologische oder pathologische Gelegenheitsursachen zur Entwicklung gekommen ist, waren nur in 28 Fällen Degenerationsmerkmale nachweisbar, und in 229 Fällen akquisit. hochgradig fettleibiger Individuen, 100 Männern und 129 Frauen, bei denen eine hereditäre Anlage nicht nachweisbar war, sondern wo die übermäßige Lipomatosis sich in zu reichlicher oder fehlerhafter Ernährung, mangelnder Bewegung und anderen, Festmastung bewirkenden Momenten begründet zeigte, waren nur dreimal ausgeprägte Degenerationszeichen vorhanden.

Als ein Degenerationszeichen der hereditären juvenilen Lipomatosis bezeichnet KISCH ferner die ganz besondere Veranlagung dieser Form der Fettsucht zu gewissen pathologischen Prozessen. Dies gilt vorerst von einer

bestimmten Beziehung zur Diabetes mellitus. KISCH hat festgestellt, daß in allen Fällen von Lipomatosis, welche hereditär in frühester Jugend und mit sehr bedeutenden Dimensionen zur Entwicklung kommen, früher oder später, zumeist im Alter von 30 bis 40 Jahren, Diabetes mellitus auftritt, daß ferner in solchen Fällen hereditärer Lipomatosis, die nicht gerade juvenil zum Ausdrucke gelangt, in mehr als der Hälfte der Fälle die Zuckerkrankheit sich entwickelt, während bei den akquisiten Formen der Fettsucht ungefähr 15% dem Diabetes verfallen. Als eine fernere in das Degenerationsgebiet fallende Beziehung zu pathologischen Prozessen hat KISCH bei hereditärer, juvenil hochgradiger Lipomatosis die Sterilität gefunden, indem sich bei Ehen, deren weiblicher Teil zu den bezeichneten Fettsüchtigen gehört, das Verhältnis der unfruchtbaren zu den fruchtbaren wie 1:4 gestaltet (statt im allgemeinen 1:10).

Über Dämpfungen der Herzgegend bei mediastinaler Lipomatose berichtet P. HAMPELN. Bei gesunden, kräftigen Personen beiderlei Geschlechtes findet man in den mittleren Lebensjahren nicht selten ausgedehnte, die eigentliche Herzdämpfung nach rechts oder links oder auch beiderseits überschreitende Dämpfungen; in anderen Fällen erstreckt sich diese Dämpfung auch nach oben, dem Sternum folgend, bis zu seiner oberen Inzisur und überschreitet häufig die Sternalränder beiderseits oder auch einseitig und dann meist linksseitig. Der Spitzenstoß sowie jede Erschütterung der Herzgegend pflegt in diesen Fällen zu fehlen. Als Ursache dieser Dämpfungen sieht HAMPELN auf Grundlage von Sektionsfällen mediastinale Fettanhäufungen an. In der Regel handelt es sich dabei um Personen mit stark entwickeltem Panniculus adiposus. Indes besteht dabei kein durchgängiger Parallelismus zwischen allgemeiner und örtlicher Lipomatose. Bei fettreichen Personen kann das Mediastinum in bezug auf seinen Fettgehalt von ganz gewöhnlicher Beschaffenheit, d. h. also fettarm sein; das umgekehrte Verhältnis kommt nicht vor. Jedenfalls kommt es zu solchen, den Herzflächen und dem Gefäßttruncus angelagerten, die vorderen und unteren Lungenränder oft überlagernden, umhüllenden oder zurückdrängenden Fettansammlungen im Mediastinum, von denen mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß sie die Ursache der bezüglichen Dämpfungen in der Herzgegend sind. Differentialdiagnostisch sind diese Dämpfungen von den von der Größe des Herzens selbst abhängenden eigentlichen Herzdämpfungen nicht ohne Bedeutung, wie solche bei den verschiedensten Herzaffektionen, myogener Herzdilatation, Herzhypertrophie, Klappenfehlern im Stadium der Kompensationsstörung, bei Aneurysmen, perikardialen Exsudaten usw. vorkommen. Eine Analogie ist die Beobachtung von KISCH, daß auch epikardiale Fettansammlungen beim Mastfettherz auch ohne eine Dilatation des Herzens solche Dämpfungen verursachen.

Bei den Entfettungskuren ist und wird immer bleiben, wie BOAS eingehend erörtert, das wirksame Prinzip eine zielbewußte und lange durchgeführte, bis in die kleinsten Punkte geregelte Diät. Dabei müsse aber den ätiologischen Momenten der Fettsucht besondere Rechnung getragen werden. Bei sehr genauer Erhebung der Anamnese zeige sich nämlich sehr oft, daß die Fettleibigen nicht immer in die Kategorie der Vielesser oder Schlemmer gehören, sondern — und das gilt besonders von Frauen — daß sie irgend eine spezielle kulinarische Liebhaberei treiben z. B. exzessiven Schokoladegenuß, Genuß süßen und fetten Kuchens. In anderen Fällen steht aber die Gesamtquantität und Qualität der eingeführten Nahrung in keinem Verhältnisse zur Größe der Ausgaben; es vereinigt sich abnorme Nahrungszufuhr mit mangelhafter körperlicher Bewegung. In noch anderen Fällen liegt die Ursache des abnormen Fettansatzes in dem Mißbrauch von Alkohol. Bei der erstgenannten Kategorie bedürfe es keines eigentlichen Entfettungs-

regime, es sei nur notwendig, den besonderen lipogenen Faktor aus dem Nährbudget zu entfernen, um sofort ein Heruntergehen des Gewichtes herbeizuführen; dasselbe gelte auch für den auf der Basis von Alkoholmißbrauch entstandenen Fettzuwachs. Zu einer systematischen Entfettungskur soll man nach BOAS erst dann schreiten, wenn die gesamte Nahrungsaufnahme quantitativ nnd qualitativ als Ursache einer abnormen Fettanreicherung anzusehen ist. Diesbezüglich stellt der genannte Autor einige grundsätzliche Gesichtspunkte über die Technik der Entfettungskuren auf: Jede Entfettungskur ist eine Entziehungskur und mehr noch, mit jeder Entfettungskur ist in den meisten Fällen eine Unterernährung verbunden. Die bedenklichste Form der Nahrungseinschränkung ist die Herabsetzung des Eiweißbestandes. Bekanntlich bedarf ein normaler, leicht arbeitender Mensch von 75 *kg* zur Erhaltung seines stofflichen Gleichgewichtes zirka 120 *g* Eiweiß pro Tag (= 492 Kalorien). Bei Fettleibigen kann man aber ohne Bedenken unter diese Größe heruntergehen nach dem von C. VOIT gefundenen Gesetze, daß, je fetter ein Organismus ist, er sich mit desto kleineren Mengen Eiweiß ins Gleichgewicht setzt. Ferner hat VOIT gezeigt, daß Kohlehydrate die Eiweißzersetzung um 9—15% herabsetzen. Daraus schließt BOAS, daß wir bei Fettleibigen mit der täglichen Eiweißration ungestraft bis auf 90 bis 100 *g* Eiweiß heruntergehen können, wenn nur die genügenden Kohlehydratmengen dem Organismus als Eiweißsparmittel zugefügt werden, und hält neben einer verminderten Eiweißzufuhr die Kohlehydraternährung bei Fettleibigen für wichtig. Da die Kohlehydrate kalorisch weniger leisten als die Fette, so kann ferner eine Überschreitung der erlaubten Menge nicht so viel schaden als eine solche der Fette. Weiters gestaltet sich die Ausnützung der Kohlehydrate im Darme bei zahlreichen Nährmitteln meist ungünstiger als bei Fetten und endlich gestatten die ersteren die allerverschiedensten Zubereitungen, wodurch bei Entfettungskuren das Gefühl der Monotonie vermieden werden kann. Nur in einer Beziehung übertreffen die Fette noch die Kohlehydrate, nämlich daß sie das Sättigungsgefühl in noch höherem Grade erzeugen.

Die Prinzipien einer Entfettungskur werden also, wie BOAS in Übereinstimmung mit anderen Autoren betont, darin gipfeln müssen, den Eiweißgehalt möglichst wenig zu beschränken, die Kohlehydrate zwar zu reduzieren, aber gleichfalls in nicht übermäßigem Grade, dagegen die Fettdarreichung bis auf das äußerst mögliche Maß herabzudrücken. Demgemäß würde eine Zusammensetzung der Nahrung zu wählen sein, die etwa 100 *g* Eiweiß, 180 *g* Kohlehydrate und 30 *g* Fett enthält; das repräsentiert eine Kalorienmenge von rund 1400. (Des Referenten Ernährungsschema enthält für plethorische Lipomatose 160 *g* Eiweiß, 80 *g* Kohlehydrate, 11 *g* Fett, zusammen 1086 Kalorien). Diesen Grundriß für eine zweckmäßige Entfettungskur in jedem einzelnen Falle auszugestalten, den besonderen Verhältnissen anzupassen, darin liege die Kunst des geschulten Praktikers. Die Komplikation von Fettsucht mit habitueller Obstipation, Gicht, Diabetes, Neurasthenie, Anämie erfordern Änderungen der Diät. Als einen wichtigen Punkt der Ernährungstechnik hebt BOAS die Schaffung von größtmöglicher Abwechslung hervor, denn die Monotonie in der Ernährung ist der größte Feind jeder Kur. Und noch ein anderes leiste in vielen Fällen gute Dienste, das ist die Einfügung eines eintägigen Karenztages in der Woche, indem man bei schwer bekämpfbarer Fettsucht die Kranken an jenem Tage auf eine besonders schmale Ration setzt, etwa 1½ Liter Magermilch mit verschiedenen Zusätzen.

Zum Schlusse wollen wir noch eine von der allgemein gültigen Annahme der Entstehung der Fettleibigkeit abweichende Anschauung kurz verzeichnen. Während die Ernährungsphysiologen und klinischen Pathologen allgemein die

Art und Größe der Nahrungszufuhr in die erste Reihe der ursächlichen Momente stellen und so KREHL den jetzigen Standpunkt der Entstehung der physiologischen Fettleibigkeit kurz durch den Satz fixiert: »Die Größe des sich anhäufenden Fettvorrates stellt eine Relation zwischen Nahrungszufuhr und Verbrauch dar« —, so wendet sich v. BUNGE gegen diese allgemein gewordene Erkenntnis mit folgenden Worten: »Man ist in den verhängnisvollen Irrtum verfallen, die Ursache der Fettleibigkeit in einer zu reichlichen Nahrungsaufnahme oder gar in einer unpassenden Zusammensetzung der Nahrung, in einer zu reichlichen Aufnahme von Kohlehydraten oder von Fetten zu suchen. Daß ein Mensch alles ißt, was ihm schmeckt und so viel ihm schmeckt, ist etwas durchaus Gesundes und Normales und führt bei sonst normaler Lebensweise niemals zur Fettleibigkeit. Warum will man eine normale Funktion anschuldigen, die Ursache eines pathologischen Prozesses zu sein? Die Ursache der Fettleibigkeit ist in allen Fällen ohne Ausnahme ein ungenügender Gebrauch der Muskeln.« Gewiß steht BUNGE mit dieser Anschauung vereinzelt da, so sehr natürlich Mangel an körperlicher Bewegung gleichfalls als Hilfsmoment für Fettaufspeicherung anzusehen ist, da ja der hungernde Organismus die für die Unterhaltung der Muskelbewegungen und Wärmeproduktion notwendige Energie in erster Linie durch Zersetzung seines Glykogens und Fettes schafft.

Literatur: ESCHLE, Die Pathogenese der Fettsucht. Therap. Monatsh., 1. H., Berlin 1906. — ESCHLE, Die individualisierende Therapie der Fettsucht und des Fettherzens. Therap Monatsh., 3. Heft, Berlin 1906. — E. HEINRICH KISCH, Die Lipomatosis als Degenerationszeichen. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 21. — Derselbe, Über Feminismus männlicher lipomatöser Individuen. Wiener med. Wochenschr., 1905, Nr. 8. — P. HAMPELN, Über Dämpfungen der Herzgegend bei mediastinaler Lipomatose. St. Peterburger med. Wochenschr., 1906, Nr. 40. — J. BOAS, Über Entfettungskuren. Wiener med. Wochenschr., 1906, Nr. 50. — G. v. BUNGE, Lehrbuch der Physiologie. 1905. — L. KREHL, Pathologische Physiologie. 1904.

Kisch.

Formysol. Nach einem Bericht von DIETRICH und ARNHEIM [1]) hat sich Formysol bei der Händedesinfektion gut bewährt. Formysol ist eine flüssige Kaliformalinseife mit starkem Alkoholgehalt. Es ist eine angenehm riechende, ölige, gelblichgrünliche Flüssigkeit, die sich in Alkohol und Wasser löst. Sie wird in zwei verschiedenen Stärken hergestellt: mit 10 und 25% Formalingehalt. Die bakteriologischen Untersuchungen über die keimtötende Eigenschaft des Mittels sind von KOKUBO [2]) und SCHLIEBEN [3]) angestellt worden und haben sehr günstige Resultate ergeben. 10%iges Formysol tötete Staphylococcus pyogenes aureus nach 6 Minuten, Bacillus typhi nach 5, Bacterium coli nach 10 Minuten. In 1—6 Minuten vernichtete eine 50%ige Lösung des 25%igen Formysol Staphylokokken, Streptokokken und Typhusbazillen; in 1—9 Minuten tötete eine 50%ige Lösung des 10%igen Formysols dieselben Mikroorganismen. Der Vorteil des Formysols vor anderen Desinfektionsmitteln ist nun der, daß es möglich ist, das unverdünnte Mittel auf die Haut einwirken zu lassen, ohne die Hände zu schädigen. Die Ausführung der Händedesinfektion gestaltet sich hierbei folgendermaßen: 5 Minuten langes Waschen der Hände mit Bürste, heißem Wasser und 10%igem Formysol, darauf Einreiben der Hände mit 10- bzw. 25%igem Formysol 5 Minuten lang. Um die gerbenden Eigenschaften des Formalins, die sich bei längerem Gebrauch in einem Rauhwerden der Hände manifestieren, abzuschwächen, ist es ratsam, eine rationelle Pflege der Hände mit Lanolin vorzunehmen. Auch kann man die erste Waschung mit Seife anstatt mit Formysollösung vornehmen, ohne der Desinfektionswirkung Abbruch zu tun.

Literatur: [1]) DIETRICH und ARNHEIM, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 45, pag. 1818. — [2]) KOKUBO, Zentralbl. f. Bakteriol., XXXIII, Heft 7. — [3]) SCHLIEBEN, Zentralblatt f. Med.-Beamte, 1905, pag. 506, zit. nach [1]).

E. Frey.

G.

Gärungsapparate für Harnzucker. Unter allen Gärungsapparaten ist der Präzisionsgärungssaccharometer von TH. LOHNSTEIN wohl derjenige, welcher am einfachsten zu handhaben ist, die genauesten Resultate gibt und entsprechend die weiteste Verbreitung gefunden hat.

Die untenstehende Fig. 22 veranschaulicht den Apparat. In den zu $^3/_4$ mit Quecksilber gefüllten kugeligen Teil desselben bringt man mittelst der beigegebenen geeichten Spritze oder mit einer graduierten Pipette genau $^1/_2$ *cm*³ Harn und 0·1—0·2 *cm*³ einer frisch bereiteten, wässerigen (zuckerfreien) Hefeaufschwemmung. Alsdann setzt man den gut und gleichmäßig eingefetteten Glasstöpsel so auf, daß das darin befindliche seitliche Loch mit dem Loch im Kugelhalse korrespondiert. Man stellt jetzt, durch entsprechendes Neigen des Apparates, die Quecksilbersäule im anderen Schenkel so ein, daß seine Kuppe gerade mit dem Nullpunkt der aufgesetzten Skala abschneidet, und dreht, wenn dieses erreicht, den Stöpsel so, daß die Löcher sich nicht mehr decken. Das Harnhefegemisch ist damit luftdicht nach oben abgeschlossen; zur größeren Sicherheit setzt man noch das Gewicht auf den Stöpsel. Das sich nunmehr durch die Gärung entwickelnde Kohlensäuregas treibt das Quecksilber im Skalenschenkel in die Höhe. Die Skala gestattet nach Beendigung der Gärung, die bei Zimmertemperatur nach 6—8 Stunden, bei Brutschranktemperatur in der Hälfte der Zeit erfolgt ist, die direkte Ablesung des Harnzuckers in Prozenten, von 0 bis zu 2% in $^1/_{20}$%, von da ab bis zu 10% in $^1/_2$%. Und zwar enthält der abnehmbare Skalenrahmen 2 Skalen, auf der einen Seite für 20°, auf der anderen Seite für 35°; die letztere ist zur Ablesung im Brutschrank bestimmt, während man sich bei Zimmertemperatur im allgemeinen ohne besonderen Fehler mit der Ablesung an der 20°-Skala begnügen kann. Man kann an Stelle des Brutschrankes ein Wasserbad benutzen, in welchem, nach Abnehmen des Rahmens, der Apparat fast bis zur Höhe des Gewichtes stehen kann. Nach beendigter Ablesung wird der Stöpsel wieder so gedreht, daß

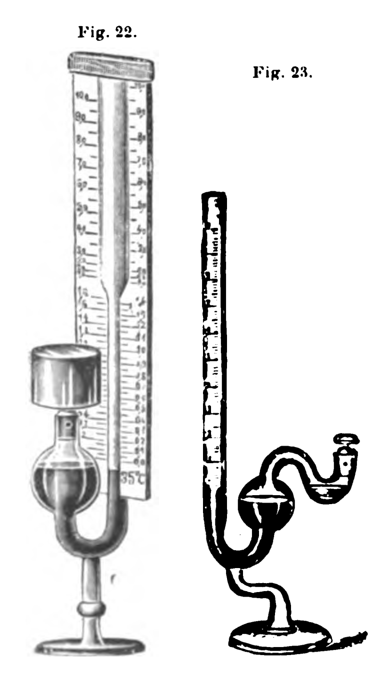


Fig. 22. Fig. 23.

die Löcher sich decken, so daß das Quecksilber langsam zurückfließt. Die Reinigung der Kugel geschieht mit einem Wattebausch oder Filtrierpapier und durch nachträgliches Hineinlaufenlassen eines Wasserstrahles, bis derselbe klar abfließt. Das überschüssige Wasser wird dann wieder mit Watte abgesaugt.

Das LOHNSTEINsche Gärungssaccharometer ist so exakt konstruiert, daß er allen praktisch-klinischen sowie wissenschaftlichen Anforderungen genügt.

Diesem Apparat hat man zwei Mängel vorgeworfen: erstens eine leichte Zerbrechlichkeit und zweitens die Schwierigkeit, ihn zu reinigen. Trotzdem die Verfertiger des Apparates den letzten Umstand nicht anerkennen und von dem ersteren mit Recht behaupten, daß er diese Eigenschaft mit allen aus Glas hergestellten Gerätschaften teilt, haben sie dennoch einen neuen Apparat konstruiert, den beifolgende Fig. 23 illustriert. Er lehnt sich an den früheren Apparat an, unterscheidet sich aber dadurch von demselben, daß die gärende Flüssigkeit nicht in der Kugel des Apparates, sondern in einem an dieses sich anschließenden U-Rohr Platz findet. Die Figur erübrigt eine nähere Beschreibung des sehr einfachen Apparates. Als Meßflüssigkeit dient Glyzerin, welches so gut wie gar nicht Kohlensäure absorbiert. Zur Bestimmung des Harnzuckers werden 0·5 *cm*³ Urin mittelst einer geeichten Spritze oder Meßpipette eingefüllt, die Ablesung erfolgt bei 20° C. Es empfiehlt sich, die Gärung im Wasserbade bei 35° vornehmen zu lassen; eine viertelstündige Abkühlung auf 20° gestattet dann bereits die Ablesung. Bei hohem Zuckergehalt, 6—8%, ist die Gärung in 6 Stunden beendigt, bei geringerem Zuckergehalt entsprechend schneller. Für Werte unter 1% ist das alte Präzisionssaccharometer genauer, während für größere Zuckergehalte kein wesentlicher Unterschied in bezug auf die Genauigkeit besteht.

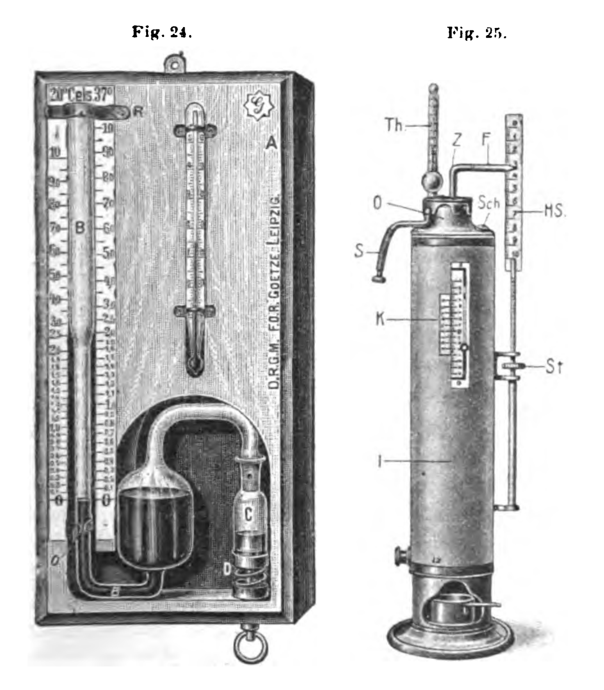


Fig. 24. Fig. 25.

Ferner hat WAGNER ein neues Gärungssaccharometer angegeben, welches dasselbe Prinzip wie das erste LOHNSTEINsche hat, aber vermeidet, daß die zu vergärende Flüssigkeit nebst der Hefe in dasselbe Gefäß hereingebracht wird, in welchem sich das Quecksilber für das Manometer befindet. Es ist also vorwiegend die leichte Reinigung, welche den WAGNERschen Apparat vor dem LOHNSTEINschen auszeichnet (Fig. 24). Da wir die Schwierigkeit der Reinigung des LOHNSTEINschen Apparates nicht anerkennen können, können wir auch keinen besonderen Vorteil in dem im übrigen ebenfalls sehr handlichen Apparat, der durch die beistehende Figur genügend erklärt wird, erkennen. Auch hier werden 0·5 *cm*³ Harn zum Gären gebracht.

H. CITRON hat ein Gärsaccharoskop angegeben, daß ebenso genaue Resultate geben soll wie der LOHNSTEINsche Apparat und dessen Gärver-

lauf nach 2 Stunden mit Sicherheit beendet sein soll, falls eine Temperatur von 36—39°, welche sich durch ein beigegebenes Nachtlicht leicht erzielen läßt, vorhanden ist. Das Prinzip des Apparates ist die densimetrische Zuckerbestimmung. Auch hier wird als Hauptvorteil des Apparates leichte Reinigungsmöglichkeit angegeben. Die vorstehende Fig. 25 stellt den Apparat dar. Die Zuckeranalyse gestaltet sich folgendermaßen: Man füllt den beigegebenen Glaszylinder, in den man ein erbsengroßes Stück Butter getan hat, mit Harn bis zur Marke, bröckelt so viel Preßhefe hinein, bis das Niveau auf Marke »Hefe« steht, gibt eine Hand voll Schrot hinzu und schüttelt 15—20mal kräftig um. Nun entleert man die milchige Suspension durch das Sieb in den Gärzylinder *(g)*, öffnet den Seitenabfluß *(S)*, setzt das Rührthermometer *(Th)* ein und läßt die Zeigerspindel *(Z)* langsam einsinken, wobei der Flüssigkeitsüberschuß in ein untergehaltenes Gefäß läuft.

Man schließt *S*, rührt gut um, wobei man die Spindel etwas emporhebt, und läßt dieselbe zur Ruhe kommen. Durch sanftes Anblasen (nicht Anfassen) der Feder gegen die Hauptskala *(HS)*, die man gleichzeitig mittelst der Stellschraube *(St)* hebt oder senkt, gelingt es leicht, die Spitze der Feder auf *0* einzustellen. Von der Genauigkeit der Einstellung überzeugt man sich nach abermaligem Rühren. Nun stellt man den Korrektor *(K)* so ein, daß der *0*-Strich der beweglichen Skala korrespondiert, die man am Rührthermometer abliest, füllt den Thermostaten bis fast zum Rande mit warmem Wasser (etwa 44° C) und sieht die Gärung fast unmittelbar darauf einsetzen.

Der Apparat kostet 27 M. und ist bei Richard Kallmeyer & Ko., Berlin N., Oranienburgerstraße 45, erhältlich.

Literatur: Lohnstein, Allg. med. Zentralztg., 1906, Nr. 22. — Wagner, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 48. — Citron, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 44.

G. Zuelzer.

Gallensteinchirurgie. Wer sich der Arbeit unterziehen will, die Literatur der Gallensteinbehandlung der letzten 25 Jahre, ja nur der letzten 13—15 Jahre, zu durchmustern, der wird bald finden, daß er eine kaum zu bewältigende Arbeitslast übernommen hat, und selbst die Durchsicht nur der wichtigsten Publikationen über dieses Grenzgebiet erfordert ein so umfangreiches Studium, daß es für einen praktisch tätigen Chirurgen kaum möglich erscheint, sich an ein solches Werk heranzuwagen. Es ist deshalb ein nicht zu unterschätzendes Verdienst A. v. Bardelebens, daß er sich dieser großen Mühe unterzogen hat. In seinem jüngst erschienenen Buche über die Cholecystektomie und Cholecystenterostomie gibt er eine möglichst vollständige Zusammenstellung der Veröffentlichungen, welche seit Langenbuch über die Anatomie und Chirurgie der Gallenblase und der großen Gallenwege erschienen sind. Sein Werk ist deshalb als sehr wertvolle Fortsetzung und Ergänzung des Werkes von Courvoisier zu betrachten, welches die Zusammenfassung der Literatur bis 1890 enthält.

Wenn ich im folgenden den Versuch unternehmen will, für den neu erscheinenden Band der Encyclopädischen Jahrbücher der gesamten Heilkunde einen zusammenfassenden Überblick über den gegenwärtigen Stand der Gallensteinchirurgie zu geben, so soll selbstverständlich die Arbeit keinen Anspruch auf völlige Erschöpfung der Frage erheben.

Immerhin aber ist zurzeit doch die Frage der chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit dank der großen Menge von Erfahrungen, welche Chirurgen und interne Mediziner seit Langenbuchs Vorgang (1882) zu sammeln in der Lage waren, und dank dem regen Meinungsaustausch über den wichtigen Gegenstand soweit geklärt, daß wir jetzt sagen können: wir wissen ungefähr, wann die chirurgische Behandlung die rein interne Behandlung der Gallensteinkranken zu ersetzen hat.

So mag es mir gestattet sein — ohne Gegenüberstellung zurzeit noch voneinander abweichender Ansichten —, an der Hand der wichtigsten Meinungsäußerungen der auf diesem Gebiet führenden Autoren und auf Grund eigener praktischer Erfahrungen hier dem Zweck der Encyclopädischen Jahrbücher entsprechend einen kurz zusammenfassenden Überblick zu geben mit dem ausgesprochenen Zweck, dem praktischen Arzte die Orientierung über die Frage zu erleichtern und zu ermöglichen.

Zur Geschichte der Chirurgie der Gallensteinkrankheit schicke ich voraus, daß wir KARL LANGENBUCH als Vater der modernen Gallenblasenchirurgie nennen müssen. Er führte 1882 als erster die Exstirpation der erkrankten Gallenblase aus und riet zur häufigeren Anwendung dieser Operation. Hiermit drang er jedoch keineswegs sofort durch, vielmehr erfuhr er zunächst lebhaften Widerspruch und erst etwa 10 Jahre später fand die von ihm inaugurierte operative Behandlung der Gallenwege mehr und mehr allgemeine Anerkennung.

Unter denjenigen, welche sich besonders eifrig mit der wissenschaftlichen Durchforschung der Gallensteinkrankheit beschäftigt haben, ist in erster Linie NAUNYN und seine Schüler zu nennen, unter letzteren ganz besonders STOLZ und EHRET, deren ausgezeichneten Untersuchungen wir wichtige Aufschlüsse verdanken. Von den Chirurgen, welchen wir die Einführung der Gallensteinchirurgie in die allgemeine Chirurgie verdanken, sind es auch hier Namen wie RIEDEL, KOCHER, KÖNIG, CZERNY, LÖBKER, REHN, KEHR und KÖRTE, die uns die Wege gewiesen haben, welche wir wandeln.

Und doch können wir auch jetzt noch nicht sagen, daß wir zu einem befriedigenden Abschluß unserer Kenntnisse gelangt sind. Noch bleiben wichtige Fragen, ja die eigentlich wichtigsten übrig, welche der vollen Aufklärung harren, und so müssen wir auch heute noch bekennen, daß, solange die grundlegenden Dinge noch unbekannt sind, unser Wissen und Handeln Stückwert bleibt.

Zunächst muß uns interessieren, was man über die Entstehung der Gallensteine weiß. Und gleich bei diesem ersten und prinzipiell wichtigsten Punkte müssen wir die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse bekennen. Es kann hier, wie gesagt, nicht der Ort sein, die verschiedenen Ansichten einer Kritik zu unterziehen. Im ganzen aber macht man drei Ursachen für die Entstehung der Konkremente verantwortlich.

Erstens die Stauung der Galle aus irgend einem Grunde. Hiermit würde sich auch erklären das häufigere Vorkommen der Cholelithiasis bei Frauen, welche durch unzweckmäßige Kleidung dafür sorgen, daß der Gallenabfluß kein ganz ungehinderter ist. Ferner spielt bei Frauen die Gravidität eine raumbeengende Rolle. Diese rein mechanische Erklärung reicht indessen selbstverständlich nicht zur Erklärung der Steinbildung aus, und deshalb macht die NAUNYNsche Schule nicht mit Unrecht die Infektion der Gallenwege durch Bakterien, welche vom Darm aus einwandern, für die Konkrementbildung verantwortlich. So stehen wir also zurzeit auf dem Standpunkte, daß die Steine sich bilden durch Stauung der Galle und katarrhalische Entzündung der Gallenwege (COURVOISIER, NAUNYNsche Schule). Wie die Infektion zustande kommt, ist eine weitere Frage, die noch nicht völlig geklärt ist. Fest steht, daß, wie schon gesagt, in erster Linie das Einwandern von Bakterien vom Darm aus stattfindet (Koli-, Typhusbazillen). Erwiesen ist aber auch, daß eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn stattfinden kann. Experimentell nachgewiesen ist dies bei den Typhusbazillen, aber dasselbe gilt zweifellos auch für Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken, ja, RIESE glaubt auch sicher eine gelegentliche Infektion durch Gonokokken annehmen zu können.

Spielt so erwiesenermaßen die katarrhalische Entzündung, die Cholecystitis und Cholangitis katarrhalis eine große Rolle bei der Steinbildung.

so darf hier nicht die in engem Zusammenhange damit stehende und kürzlich von EHRHARDT betonte Tatsache unerwähnt bleiben, daß sich bei Bestehen einer katarrhalischen Entzündung in der Gallenblasenwand selbst Konkremente bilden, und zwar in den sog. LUSCHKAschen Gängen, d. h. Schleimhautbuchten, welche neben den bekannten Schleimdrüsen sich finden und von der Schleimhaut aus in die Lücken der Muskularis hineinreichen (ASCHOFF).

Die beiden erstgenannten Ursachen der Konkrementbildung, die Stauung und der Katarrh, reichen aber doch noch keineswegs hin, um die Bildung der Gallensteine zu erklären. Trügen diese Ursachen allein die Schuld an der Erkrankung, so würden wohl nur wenige Menschen frei sein von Gallensteinen.

Es muß also noch ein drittes Moment wirksam sein, welches uns seiner Natur nach unbekannt ist und um welches wir vorläufig, wie EWALD ganz richtig betont, nicht herum kommen: Nennen wir es die individuelle Disposition. Ob dieselbe in Anomalien des Stoffwechsels (wie ich glaube), ob sie in Abnormitäten der Schleimhaut liegt, wissen wir zurzeit noch nicht, ebensowenig wie wir sagen können, ob die Lebensweise irgend eine Rolle spielt. Soviel erscheint sicher: erst wenn dies dritte Moment koinzidiert, bilden sich Steine. Welche Bedeutung endlich der Erblichkeit zukommt, können wir ebenfalls nicht sagen; daß aber auch dieses Moment mitspricht, halten wir jedenfalls — als reine Erfahrungssache — für sehr wahrscheinlich, denn wie sollten wir anders das Auftreten von Gallensteinen in mehreren aufeinanderfolgenden Generationen derselben Familie erklären?

Aus dieser unserer Unkenntnis über die Entstehung der Gallensteine erklärt sich, wie wir weiterhin sehen werden, sowohl die begrenzte Wirksamkeit der internen Therapie, als auch, was den Chirurgen besonders interessiert, die Unsicherheit in der Erklärung der Rezidive nach Operationen.

Was nun den Ort der Steinbildung anbetrifft, so muß für die große Mehrzahl der Fälle die Gallenblase als Bildungsstätte angesprochen werden, denn hier sind die Bedingungen schon deshalb am günstigsten, weil in dem Reservoir die Galle wenigstens vorübergehend zur Ruhe kommt. Hierfür sprechen sich alle Autoren aus, besonders NAUNYN, der die Bildung des Chlostearins in die Schleimhaut der Gallenblase verlegt, und KÖRTE, der stark cholestearinhaltige Galle in der Gallenblase fand, während die Galle im Ductus choledochus desselben Individuums hell und goldgelb war. Hierher gehört auch die schon oben erwähnte Tatsache, daß in den LUSCHKAschen Gängen der katarrhalisch entzündeten Gallenblase sich kleine Konkremente bilden können, welche gelegentlich wachsen und dann frei in die Gallenblase gelangen. Die Frage, ob Steine auch außerhalb der Gallenblase, in den großen Gallenwegen oder in der Leber selbst, gebildet werden können, wird von den weitaus meisten Autoren jetzt bejaht. Das Vorkommen zahlreicher intrahepatischer Steine ist einfach nicht anders zu erklären als durch autochthone Bildung, und die Annahme LANGENBUCHS, daß die Steine vom Ductus choledochus nach oben, also dem Gallenstrom entgegen, gewandert seien, erscheint nicht wahrscheinlich.

Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen wir also annehmen, daß zwar die Hauptbildungsstätte der Gallensteine die Gallenblase ist, daß jedoch in allen Gallenwegen, sowohl in den großen Ausführungsgängen wie in der Leber selbst, Konkremente gebildet werden können, eine Annahme, die ebenfalls für die Beurteilung der Rezidive von größtem praktischen Werte ist.

Was wird nun aus den Gallensteinen?

Zunächst wissen wir ja alle, daß selbst eine größere Menge von Steinen gelegentlich in der Gallenblase vorhanden sein kann, ohne auch nur die geringsten Symptome zu machen. Jeder, der eine größere Anzahl von Sektionen gesehen hat, ist in der Lage gewesen, sich von der Wahrheit dieser

Tatsache überzeugen zu können und ebenso wissen wir sicher, daß Steine, welche eine Zeitlang heftige Symptome gemacht haben, in dieses »Stadium der Latenz« für kürzere oder längere Zeit, ja bis ans Lebensende, übergehen können.

Nicht minder bekannt sind jedem Arzte die typischen Gallensteinkoliken, die mit heftigen Schmerzen einhergehenden Wanderungen der Steine durch die großen Gallenwege bis in den Darm.

Hier unterscheiden wir nach NAUNYNS Vorgang die sog. reguläre und die irreguläre Cholelithiasis.

Die reguläre Cholelithiasis charakterisiert sich dadurch, daß wir es mit Steinbildung ohne schwerere Entzündung der Gallenwege zu tun haben. Es treten die bekannten Koliken auf, nach deren Abklingen sofort wieder völliges Wohlbefinden besteht. Die Gallenblase, welche während des Anfalles intensiv schmerzhaft war, ist sofort nach Ablauf des Anfalles vollkommen schmerzfrei und nicht einmal mehr druckempfindlich.

Die irreguläre Cholelithiasis besteht in der Kombination der Steinbildung mit heftigerer chronischer Entzündung der Gallenblase und der Gallenwege. Klinisch unterscheidet sie sich von der regulären Cholelithiasis dadurch, daß zwar ebenso wie bei der letzteren typische Koliken auftreten, daß aber nach Abklingen derselben eine Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend zurückbleibt, so daß die Patienten ihre Beschwerden niemals ganz verlieren. Wir haben es hier also mit einer Art Circulus vitiosus zu tun: Die katarrhalische Entzündung befördert die Steinbildung, die vorhandenen Steine begünstigen den Eintritt und durch ihre oft rauhe Oberfläche die Ansiedlung von Bakterien, wodurch wiederum die Entzündung an Intensität zunimmt.

Wie kommen nun die Koliken zustande?

Diese Frage wurde früher in einfach mechanischer Weise erklärt: der in der Wanderung begriffene Stein zwängt sich durch den Ductus cysticus und choledochus hindurch und verursacht durch den mechanischen Reiz und die krampfartigen Kontraktionen der Muskulatur die heftigen, jedem Arzte nur zu gut bekannten Schmerzen. Ohne Zweifel trifft diese Erklärung für einen großen Teil der Kolikanfälle zu, und zwar für diejenigen, wo bei wenig entzündeter Gallenblase ein Stein bis zum Darm hindurchgetrieben wird, auf seiner Wanderung schmerzhafte Kontraktionen verursacht und schließlich in den Darm gelangt, worauf sofort die Schmerzen aufhören. Dieser Vorgang gehört zum Bilde der regulären Cholelithiasis. Ob die Kontraktionen an sich schmerzhaft sind, etwa nach Art der Darm- und Magensteifung, oder ob, wie WILMS meint, die Schmerzen durch die Zerrung der gedehnten Gallengänge an ihrer Fixationsstelle und dadurch an den dort befindlichen sensiblen Nerven ausgelöst werden, ist am Ende hierbei von keiner großen praktischen Bedeutung. Wichtiger ist die nicht mehr zu bestreitende Tatsache, daß echte Koliken auftreten können, ohne daß überhaupt Gallensteine vorhanden sind. Diese früher nicht geglaubte Tatsache ist längst durch Befunde am Lebenden unbestreitbar festgestellt, und wohl jeder Operateur ist in der Lage, beweisende Fälle aus seinem Operationsmaterial anzuführen. RIEDEL und mit ihm die Mehrzahl der Chirurgen ist der Ansicht, daß die entzündeten Gallenwege echte Koliken auslösen können, und trotz des Widerspruches, welchen EWALD dagegen erhebt, werden wir an dieser Überzeugung festhalten müssen. Es verhält sich das System der Gallenwege hierin genau so, wie beispielsweise die Niere und der Ureter, die echte Koliken verursachen können ohne Vorhandensein von Steinen, so bei Kapselschrumpfung, bei Tumoren, bei Tuberkulose etc.

Nächst den beiden oben besprochenen Hauptgruppen der Cholelithiasis, der regulären, nicht oder nur wenig mit Entzündung komplizierten, und der

irregulären, mit stärkerer Entzündung komplizierten Form, kämen noch zur Besprechung als Gegenstand gelegentlicher operativer Behandlung: der Hydrops der Gallenblase, das Empyem der Gallenblase und der Choledochusstein.

Der Hydrops der Gallenblase kommt zustande, wenn der Ductus cysticus verschlossen oder durch einen Stein verstopft ist. Mit dem Eintritt dieses Verschlusses ist die Gallenblase aus dem System der Gallenwege ausgeschaltet: es fließt keine Galle mehr hinein, aber es kann auch aus der Gallenblase kein Sekret mehr hinaus. Die Schleimdrüsen der Wand sezernieren aber weiter und so füllt sich die Blase allmählich mit einem hellen Schleim an, der sie mit zunehmender Menge oft zu recht respektabler Größe ausdehnt, bis durch Atrophie der Schleimhaut schließlich die Sekretion mehr und mehr aufhört. Auch bei diesem Zustande treten natürlich echte Koliken auf; wohl meist verursacht durch vergebliche Kontraktionen der Blasenwandung. Wenn der Hydrops auch nicht gerade unmittelbar gefährlich wird, so verursacht er doch eine Summe von Schmerzen und unangenehmen Empfindungen, die Veranlassung zu operativem Eingreifen werden können. Objektiv festzustellen ist eine hydropisch ausgedehnte Gallenblase meist ohne weiteres durch Palpation eines mehr weniger großen Tumors von kugeliger oder birnenförmiger Gestalt in der typischen Gegend der Gallenblase. Gefährlich wird der Hydrops erst dann, wenn eine Infektion des Inhaltes eintritt. Dann verwandelt sich der schleimige Inhalt in einen eitrigen, und mit diesem Augenblicke haben wir es mit einem Empyem der Gallenblase zu tun, welches stets chirurgisches Eingreifen erfordert.

Ganz unmittelbar aber wird bei allen Entzündungszuständen der Gallenwege die Gefahr, wenn die Entzündung einen progredient eitrigen Charakter annimmt und auf die feineren Gallenwege fortschreitet. Es entwickelt sich dann die so gefürchtete und fast stets zum Tode führende eitrige Cholangitis.

Die Mortalität dieser Komplikation beziffert Kehr selbst auf 100%, während Riese von einem Falle berichtet, der nach Ausspülung und Drainage der Gallenblase und des Ductus hepaticus sowie nach Öffnung einer Anzahl von Abszessen der Leberoberfläche in Genesung überging. Andere Gefahren können entstehen durch Ulzerationen der Schleimhaut infolge von Druck der Gallensteine, und daß diese zur Perforation führen kann, in günstigen Fällen in den Darm, in ungünstigen in die Bauchhöhle, ist allgemein bekannt.

Nur erwähnen möchte ich hier die wichtigen Fälle von ganz akuter Infektion der Gallenblase mit Nekrose, Ulzerationen, Furunkulose (Riese), diffuser hämorrhagischer Infarzierung der ganzen Schleimhaut, totaler Gangrän der Wand, Fälle, die, rechtzeitig diagnostiziert, stets und mit meist gutem Erfolge operiert werden sollten.

Stets gefährlich ist endlich der Stein im Ductus choledochus, denn schließt er denselben völlig ab, so ist der Eintritt der Cholämie unvermeidlich, schließt er nicht völlig ab, so bleibt doch auf die Dauer die gefährliche Infektion der Gallenwege nicht aus. Überhaupt haben die Untersuchungen von Ehret und Stolz ergeben, daß die Hauptgefahr nicht der mechanische Verschluß durch den Choledochusschleim, sondern die fortschreitende Entzündung ist, welche stets als Folge der Erkrankung aufzutreten pflegt.

Welche Rolle spielt nun der Ikterus?

Wir müssen unterscheiden zwischen dem auf rein mechanischem Wege zustande gekommenen »reell lithogenen« Ikterus und dem »entzündlichen Ikterus«.

Der lithogene Ikterus fehlt, solange Steine nur in der Gallenblase oder im Ductus cysticus liegen und keine Entzündung der Gallenwege besteht.

Der Abfluß der Galle durch Ductus hepaticus und choledochus ist ja dann nicht behindert. Ein Stein im Hepatikus oder Choledochus muß Ikterus verursachen, und zwar schweren, wenn er ganz, leichteren, wenn er nicht völlig oder nur zeitweise abschließt. Der entzündliche Ikterus tritt sofort auf, wenn durch fortschreitende Infektion und Schleimhautschwellung der Gallenabfluß behindert wird, kann also unabhängig sein von der Anwesenheit von Konkrementen. Klinisch sind die beiden Formen des Ikterus, da häufig kombiniert, nur relativ selten auseinander zu halten.

Therapie: Hinsichtlich der Therapie ist der gegenwärtige Standpunkt der internen Mediziner wie der Chirurgen im allgemeinen der, daß zunächst das Leiden mit den altbewährten Mitteln und Hilfsmitteln der inneren Medizin zu bekämpfen ist. Erst wenn diese versagen, tritt die chirurgische Behandlung in ihr Recht. Es versteht sich von selbst, daß der Einzelne nach seinen Erfahrungen und seinem Temperament einen mehr konservativen oder mehr radikalen Standpunkt einnimmt, doch dürfte zurzeit der eben kurz skizzierte Standpunkt im allgemeinen von den Meisten eingenommen werden.

Ganz besonders ist es die sog. reguläre Cholelithiasis, welche den internen Behandlungsmethoden oft zugänglich ist. Sie ist durch innere Medikamente, Brunnenkuren, Diät ohne Zweifel oft günstig zu beeinflussen, zu heilen oder — was viel häufiger der Fall ist — in das Stadium der Latenz überzuführen. Hier wird der Chirurg nur dann einzugreifen haben, wenn die Anfälle sich häufen, die Arbeitsfähigkeit leidet oder der Lebensgenuß vernichtet wird.

Anders liegt schon der Fall bei der irregulären Cholelithiasis. Hier sind, wie gesagt, die Kranken eigentlich niemals ganz ohne Beschwerden, selbst nicht zwischen zwei typischen Kolikanfällen. Zwar gelingt es auch hier oft dem inneren Mediziner, die akute Cholecystitis erfolgreich zu bekämpfen, jedoch werden nur zu häufig die Beschwerden so hochgradig, daß sie chirurgische Hilfe erheischen.

Der Hydrops der Gallenblase ist durch innere Mittel nicht zu beseitigen. Er erfordert operative Behandlung, wenn die Beschwerden zu bedeutend werden oder wenn sich daraus ein Empyem entwickelt. Daß dieses letztere nur auf operativem Wege zu heilen ist, liegt auf der Hand.

Gleichfalls meist nur chirurgisch zu beseitigen ist der länger dauernde Steinverschluß des Ductus choledochus.

Ist bereits eine diffuse Cholangitis entstanden, dann kann naturgemäß nur noch die Operation Aussicht auf Rettung bieten, wenn auch allerdings, wie wir gesehen haben, nur recht geringe.

Diesen Grundsätzen entsprechend und im Einklange mit fast allen Operateuren, speziell mit Kehr, formuliert Körte die Indikationen zur Operation folgendermaßen:

I. Absolute Indikationen: 1. akute infektiöse Cholecystitis, um der Cholangitis vorzubeugen; 2. die rezidivierende Cholecystitis mit oder ohne Steine, wenn die Anfälle sich häufen und die Gallenblase auch zwischen den Anfällen schmerzhaft bleibt; 3. das chronische Empyem der Gallenblase; 4. der chronische Steinverschluß des Ductus choledochus mit oder ohne Entzündung.

II. Relative Indikationen: 1. Hydrops der Gallenblase, wenn er dauernde Beschwerden macht; 2. chronische rezidivierende Cholelithiasis ohne Entzündung (reguläre Cholelithiasis) nur, wenn die Anfälle den Kranken zu sehr quälen und der internen Behandlung andauernd trotzen.

Die Operationsverfahren haben im Laufe der Jahre mannigfache Änderungen erfahren, und man kann auch jetzt noch nicht sagen, daß es ein bestimmtes Normalverfahren gibt. Man muß, wenn irgendwo, dann hier

individualisieren, d. h. jedem einzelnen Falle das zu erwähnende Verfahren anpassen. Im ganzen ist als allgemein gültig der Satz aufzustellen, daß das zu wählende Operationsverfahren die größeren Gallenwege genügend zugänglich machen soll, so daß der Operateur nicht nur die vorhandenen Steine entfernen, sondern sich auch nach Möglichkeit überzeugen kann, daß nicht irgendwo Konkremente zurückbleiben, und daß Gallen- und Sekretabfluß nach der Operation gesichert ist.

Zunächst ist über den Bauchschnitt nur soviel zu sagen, daß er groß genug sein muß, um die Gallenwege freizulegen und zugänglich zu machen. Zu diesem Zwecke genügt meist, d. h. bei nicht zu fettreichen Individuen, ein 15—20 *cm* langer Schnitt. Ferner soll er so angelegt werden, daß die Gefahr des nachträglichen Bauchbruches möglichst gering ist. Daher tut man gut, ihn durch den rechtsseitigen M. rectus abdominis hindurchzuführen, indem man zunächst einen schrägen Hautschnitt macht, der etwas rechts vom Proc. ensiformis beginnt und schräg nach außen und unten dem äußeren Rektusrande zu zieht. Nach Spaltung des vorderen Blattes der Rektusscheide werden die Fasern des M. rectus stumpf auseinandergedrängt, bis man hinten das hintere Blatt der Rektusscheide und das Peritoneum eröffnen kann. Mit diesem Schnitt bin ich bis auf einen Fall stets ausgekommen. Nur selten gebraucht man den Winkelschnitt, etwa wie ihn Mayo-Robson empfiehlt: zuerst vom Schwertfortsatz schräg am Rippenrande entlang, dann nach unten zwischen den äußeren Fasern des M. rectus hindurch. Ich wurde einmal bei einer Choledochotomie genötigt, den ganzen rechten M. rectus quer zu durchschneiden. Die primäre Vernähung führte zu völliger Heilung ohne Bauchbruch, indessen halte auch ich dies Verfahren nicht für empfehlenswert.

Weiterhin gilt für jede Operationsmethode, welche man auch wählen mag, die Vorschrift, daß man stets die sämtlichen großen Gallenwege sorgfältigst nach Steinen absucht.

Von den gebräuchlichen Operationsmethoden ist:

1. die zweizeitige Cholecystostomie die älteste und früher fast ausschließlich angewandte Methode. Sie ist ohne Zweifel die ungefährlichste und einfachste und besteht darin, daß zunächst die Gallenblase in die Bauchwunde eingenäht wird, worauf 3 Tage später die Eröffnung und Drainage nach tunlichster Ausräumung folgt. Gegenwärtig wird diese Methode nur noch von sehr wenigen Operateuren angewandt. Wo die Cholecystostomie gemacht wird, macht man sie jetzt stets einzeitig, indem man nach gehöriger Umstopfung der Gallenblase zunächst den flüssigen Inhalt derselben mit einem Troikart entleert, dann inzidiert und die Steine sorgfältig ausräumt, ausspült und dann ein Drain »wasserdicht« einnäht und liegen läßt. Eine Fixation der Gallenblase am Peritoneum parietale ist dann meist überflüssig und wird der Adhäsionen wegen besser unterlassen. Naturgemäß bleiben hiernach leicht Gallenfisteln zurück.

2. Die sog. »ideale Cholecystotomie« ist ein Schritt vorwärts und besteht darin, daß man wie bei der einzeitigen Cholecystostomie die Gallenblase eröffnet, entleert und ausspült, um sie sodann wieder zu vernähen und zu versenken. Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß es hierbei nur zu leicht passieren kann, daß Steine, besonders im Cystikus übersehen und zurückgelassen werden, ferner kommt es naturgemäß sehr leicht zu neuen Steinbildungen in der Blase, da ja die Vorbedingungen dazu meist nicht beseitigt sind. Mehr und mehr ist man deshalb

3. zur Cholecystektomie, zur radikalen Entfernung der Gallenblase übergegangen und wohl jeder Operateur bevorzugt heute diese Operationsmethode. Angegeben wurde sie schon 1882 von Langenbuch, aber erst in neuerer Zeit ist sie allgemein als Normalmethode anerkannt. Die Ausführung



der Exstirpation ist, falls nicht Adhäsionen sie erschweren, leicht. Ich habe meist die Gallenblase entfernt, ohne sie vorher zu entleeren, wie dies auch KÖRTE vorzieht, und halte es für praktischer und aseptischer, wenn ich auch zugebe, daß es bei morscher Wandung bisweilen nicht möglich ist. Ich verfahre folgendermaßen: In einiger Entfernung von dem Bett der Gallenblase in der Leber führe ich einen Schnitt um dasselbe herum durch die Serosa der Gallenblase. Dann schiebe ich die Serosa stumpf, am besten mit der geschlossenen COOPERschen Schere oder der KOCHERschen Sonde, von allen Seiten nach dem Leberbett hin ab, bis ich die Gallenblase ganz aus dem Bette gelöst habe. Dies läßt sich ohne nennenswerte Blutung meist leicht bewerkstelligen, bis die Gallenblase nur noch am Ductus cysticus hängt. Die Art. cystica, welche in einer kleinen Bauchfellfalte neben dem Ductus cysticus nach oben verläuft, wird gefaßt und unterbunden. Der Ductus cysticus selbst wird bis zur Einmündung in den Ductus choledochus stumpf freigemacht, zwischen zwei Klemmen gefaßt und durchschnitten. Damit ist die Gallenblase, ohne daß ein Tropfen ihres Inhaltes ausgeflossen ist, entfernt. Der rund um das Bett der Gallenblase stehen gebliebene Serosalappen der letzteren wird über der Wundfläche des Bettes vernäht, so daß dieser einen vollständigen Peritonealüberzug erhält. Nun tut man gut, von dem Cysticusstumpf aus den Ductus hepaticus und choledochus zu sondieren, nötigenfalls nach Spaltung des Cysticus bis in den Choledochus hinein. Erst wenn ich mich überzeugt habe, das Hepaticus und Choledochus frei sind, binde ich den Cysticus dicht am Choledochus ab und übernähe ihn. Letzteres habe ich auch wiederholt unterlassen, ohne Nachteile davon zu sehen. Es folgt Naht der Bauchwunde nach Einlegung eines drainierenden Gazestreifens bis zum Cysticusstumpf. Ist man nicht ganz sicher, daß Ductus hepaticus und choledochus frei sind, empfiehlt es sich stets, ein Drain in den Hepaticus einzuschieben und wasserdicht in letzteren eingenäht, aus der Bauchhöhle zwischen Gazestreifen herauszuleiten.

4. Die Choledechotomie endlich, die technisch schwierigste Operation zur Entfernung von Konkrementen aus dem Ductus choledochus, erfordert die Freilegung des Choledochus und seine Eröffnung, Ausräumung und nachfolgende Naht oder Drainage. Man braucht zur Freilegung des Ductus choledochus in seiner ganzen Ausdehnung meist einen längeren Schnitt als zu den eben beschriebenen Operationen. Das Aufsuchen des Ductus choledochus gelingt leicht, sobald man den Ductus cysticus isoliert hat. In ihm hat man den besten Wegweiser zum Choledochus. Will man sich letzteren ohne diesen Wegweiser zugänglich machen, so läßt man von den Assistenten (man braucht dazu zwei Assistenten) die Leber nach außen und oben, Magen und Duodenum nach innen ziehen. Es spannt sich dann das Lig. hepato-duodenale an, in dem der Ductus choledochus von der Leber zum Duodenum verläuft, und zwar *vor* den ebenfalls darin verlaufenden Gefäßen, der Art. hepatica und der Pfortader. Der unter das Ligament geschobene Finger fühlt deutlich die Pulsation der Arterie. Die Freilegung des Choledochus gelingt dann leicht, und ebenso kann man nun größere Konkremente fühlen und nach Eröffnung des Ductus entfernen. Liegen die Steine nahe der Papilla duodeni, so muß man entweder das Duodenum an der Hinterfläche freimachen, um den Choledochus nahe der Einmündungsstelle zu inzidieren, oder man muß, wie es LANGENBUCH vorschlug und MC. BURNEY ausführte, durch das Duodenum hindurchgehen. Ich halte nach meiner Erfahrung den ersteren Weg für den besseren, denn ich stehe auf dem Standpunkte, daß man den Darm, besonders in seinen oberen Partien, nur dann eröffnen soll, wenn man auf andere Weise durchaus nicht zum Ziele kommt. Die Mobilisation des Duodenum habe ich nicht schwierig gefunden, ja, ich glaube, daß es ein Vorteil ist, wenn man nach der Naht

des Choledochus die Nahtreihe durch das wieder zurückgelagerte Duodenum schützen kann.

Allgemein neigt man sich in neuerer Zeit der Ansicht zu, daß man den Choledochus nach Entfernung von Steinen nicht primär schließen soll, da man nur selten garantieren kann, daß wirklich keine Steine zurückgeblieben sind. Man tut deshalb gut, stets die Drainage in derselben Weise, wie es oben angegeben ist, wasserdicht anzulegen und das Drainrohr zwischen Gazestreifen aus der Bauchhöhle herauszuleiten, wo es etwa 10 Tage lang liegen bleibt. Ich selbst bin von der primären Naht des Choledochus, so verlockend sie ist, zurückgekommen, nachdem ich in einem Falle, der nach primär genähtem Choledochus ein Jahr lang völlig geheilt schien, ein Rezidiv auftreten sah, welches wohl durch ein zurückgelassenes kleineres Konkrement verursacht wurde.

Erschwert können alle diese Operationen, besonders aber die Cholecystektomie und die Choledochotomie, werden durch ausgedehnte Verwachsungen und man kann dann, wenn man sich mit der Cholecystostomie nicht begnügen will, gelegentlich genötigt werden, eine Gallenblasendünndarmfistel anzulegen, die sog. Cholecystoenterostomie zu machen, ein Verfahren, welches neuerdings von v. BARDELEBEN häufig angewandt wird.

Die Gefahren aller genannten Operationen sind naturgemäß abhängig außer von den technischen Schwierigkeiten, welche etwaige Adhäsionen verursachen, von der Infektiosität des Inhaltes der Gallenwege und nicht zuletzt von dem Zustande des Kranken. Gegen die Infektion durch ausfließenden Inhalt muß man die Bauchhöhle durch sorgfältigsten Abschluß mittelst Gazestreifen schützen. Verschlechtert wird die Prognose durch hochgradigen Ikterus, besonders den sog. Icterus gravis oder viridis, wegen der dabei stets bestehenden Herzschwäche und der Neigung zu Blutungen, doch soll man diesen Zustand nicht prinzipiell als Gegenindikation gelten lassen. Gefährlich ist ferner zu große Fettleibigkeit wegen der Gefahr der Pneumonie.

Schließlich möchte ich noch kurz auf die wichtige Frage eingehen, ob echte Rezidive nach Operationen vorkommen.

Die meisten sog. Rezidive sind nach allgemeiner Ansicht keine echten Rezidive, sondern beruhen auf übersehenen und zurückgelassenen Konkrementen. Abgesehen davon aber stimmen gerade die erfahrensten Beobachter darin überein, daß echte Rezidive vorkommen können durch Steinneubildung in den großen Gallenausführungsgängen und durch intrahepatische Steinbildung. Bemerkenswert ist, daß die bisher beobachteten Fälle von Rezidiven fast ausnahmslos solche Patienten betrafen, bei denen die Gallenblase nicht entfernt wurde, die Steinneubildung in den Ausführungsgängen selbst scheint also zum mindesten recht selten zu sein. Diese Erfahrung spornt uns also noch mehr dazu an, von der Cholecystektomie einen möglichst ausgiebigen Gebrauch zu machen.

Den Eindruck von Rezidiven machen auch hie und da Beschwerden von seiten der Adhäsionen, welche sich ja in mehr oder weniger ausgedehntem Maße immer bilden, jedoch sind diese Beschwerden, wie KÖRTE mit vollem Recht betont, stets sehr viel geringer als die Beschwerden, welche vor der Operation bestanden.

Immerhin können wir also sagen, daß wir es gelernt haben, durch zweckdienliche Operationsverfahren den Kranken die oft unerträglichen Beschwerden zu nehmen, das oft schwer bedrohte Leben zu erhalten und den Gallensteinleidenden selbst in Fällen, wo später Rezidive auftraten, für lange Zeit die Gesundheit wiederzugeben. Solange wir aber den Ursprung der Steinbildung nicht völlig erkannt haben, wird der KÖRTEsche Satz gelten: »So segensreich die Erfolge der Chirurgie gegen die Cholelithiasis auch sind, das größte Verdienst um die Bekämpfung dieses Leidens wird sich der er-

werben, welcher uns lehrt, auf welche Weise die Neigung zur Konkrementbildung aus der Galle zu beseitigen ist.«

Literatur: A. v. Bardeleben, Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie. Jena 1907. — Beer, Langenbecks Archiv, LXXIV. — Berg, Zentralblatt f. Chirurgie, 1903, 27. — Ehret und Stolz, Mitteil. aus den Grenzgebieten, VII bis X. — Ehrhardt, Deutsche med. Wochenschr., 1907, 14. — Ewald, Moderne med. Bibliothek, H. 9. — Kehr, Behandlung der Gallensteinkrankheit, 1896. — Derselbe, 1906. — Derselbe, Langenbecks Archiv, LXI. — Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Berlin 1905. — Kocher und Maffi, Langenbecks Archiv, LXXXI. — Lefmann, Beiträge zur klin. Chirurgie, XLII. — Lorenz, Zentralbl. f. Chirurgie, 1903, 2. — Miyake, Mitteil. aus den Grenzgebieten, VI. — Moynihan, Brit. med. journ., November 1906. — Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892. — Derselbe, Mitteil. aus den Grenzgebieten, IV. — Payr, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, LXXV. — Ohl (Sprengel), ebendort, LXXII. — Petersen, Beiträge zur klin. Chirurgie, 1903, 40. — Riedel, Pathogenese etc. des Gallensteinleidens. Jena 1903. — Riese, Deutsche med. Wochenschr., 1905, 7. — Schott, Beiträge zur klin. Chirurgie, XXXIX. — Stolz, Naturforscherversammlung Karlsbad 1902. — Wilms, Münchener med. Wochenschrift, 1904, 31.

Seefisch.

Geheimmittel. Die in den Encyclopädischen Jahrbüchern, Neue Folge, II, abgedruckten, für das Deutsche Reich seit 1904 geltenden Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln und ähnlichen Arzneimitteln sind neuerdings einer Ergänzung unterzogen worden (Bundesratsbeschluß vom 27. Juni 1907 und die daraufhin ergangenen gleichlautenden landesrechtlichen Bestimmungen) und haben vom 1. Oktober 1907 ab die untenstehende Fassung.

Als Geheimmittel im Sinne dieser Vorschriften gelten im Deutschen Reiche nur die in dem Verzeichnis zu diesen aufgeführten Mittel oder Gruppen von Mitteln, die zurzeit 153 betragen. Eine Rechtsunsicherheit infolge verschiedener Auslegung des Begriffs »Geheimmittel« ist dadurch ausgeschlossen.

Diese Mittel dürfen als Heilmittel nur in Apotheken feilgehalten oder verkauft werden. Da die weitaus meisten schon bisher den Apotheken vorbehalten waren, ist an dem bestehenden Zustande fast nichts geändert worden. Die Abgabe dieser Mittel in den Apotheken an das Publikum hat unter Einhaltung der für den Verkehr mit Arzneimitteln überhaupt erlassenen Bestimmungen zu erfolgen, d. h. sofern in diesen Mitteln stark wirkende, also dem Rezeptzwang unterliegende Stoffe enthalten sind, dürfen sie nur auf jedesmalige schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung (Rezept) eines Arztes usw. abgegeben werden. Auch dann muß der Apotheker die Vorlegung eines ärztlichen Rezeptes fordern, wenn er sich nicht Gewißheit verschaffen kann, daß die betreffenden Mittel frei von stark wirkenden Stoffen sind. Die Abgabe der Mittel der Anlage *B* ist in jedem Falle nur auf die schriftliche Anweisung (Rezept) eines Arztes zulässig.

Diese Mittel dürfen öffentlich nicht angekündigt oder angepriesen werden; auch ihre indirekte Anpreisung (siehe unten § 4, Absatz 2) ist untersagt. Die Gefäße und die äußeren Umhüllungen der Mittel müssen bestimmte Aufschriften enthalten. Weder auf der Umhüllung oder den Gefäßen, noch in der Gebrauchsanweisung dürfen Anpreisungen angebracht werden. Anpreisungen der Mittel dürfen auch auf sonstige Weise vom Apotheker nicht verabfolgt werden.

Diese Vorschriften behalten ihre Geltung auch dann, wenn für eins dieser 153 Mittel die Bezeichnung bei unveränderter oder bei im wesentlichen gleicher Zusammensetzung geändert wird.

Dem amtlichen Text der Anlagen *A* und *B* des den Vorschriften beigegebenen Verzeichnisses sind jedesmal die aus den Warnungen des Ortsgesundheitsrates Karlsruhe, des Polizeipräsidenten in Berlin und in anderen Städten, den Untersuchungen des pharmazeutischen Instituts der Universität

Berlin oder der sonstigen Fachliteratur zu entnehmenden Angaben über die Zusammensetzung dieser Mittel kurz angefügt.

Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln und ähnlichen Arzneimitteln.

§ 1. Auf den Verkehr mit denjenigen Arzneimitteln und ähnlichen Arzneimitteln, welche in den Anlagen *A* und *B* aufgeführt sind, finden die nachstehenden Vorschriften Anwendung; die Ergänzung der Anlagen bleibt vorbehalten.

Die Anwendung der nachstehenden Vorschriften auf diese Mittel wird dadurch nicht ausgeschlossen, daß deren Bezeichnung bei im wesentlichen gleicher Zusammensetzung geändert wird.

§ 2. Die Gefäße und die äußeren Umhüllungen, in denen diese Mittel abgegeben werden, müssen mit einer Inschrift versehen sein, welche den Namen des Mittels und den Namen oder die Firma des Verfertigers deutlich ersehen läßt. Außerdem muß die Inschrift auf den Gefäßen oder den äußeren Umhüllungen den Namen oder die Firma des Geschäftes, in welchem das Mittel verabfolgt wird, und die Höhe des Abgabepreises enthalten; diese Bestimmung findet auf den Großhandel keine Anwendung.

Es ist verboten, auf den Gefäßen oder äußeren Umhüllungen, in denen ein solches Mittel abgegeben wird, Anpreisungen, insbesondere Empfehlungen, Bestätigungen von Heilerfolgen, gutachtliche Äußerungen oder Danksagungen, in denen dem Mittel eine Heilwirkung oder Schutzwirkung zugeschrieben wird, anzubringen oder solche Anpreisungen, sei es bei der Abgabe des Mittels, sei es auf sonstige Weise, zu verabfolgen.

§ 3. Der Apotheker ist verpflichtet, sich Gewißheit darüber zu verschaffen, inwieweit auf diese Mittel die Vorschriften über die Abgabe stark wirkender Arzneimittel Anwendung finden.

Die in der Anlage *B* aufgeführten Mittel sowie diejenigen in der Anlage *A* aufgeführten Mittel, über deren Zusammensetzung der Apotheker sich nicht soweit vergewissern kann, daß er die Zulässigkeit der Abgabe im Handverkaufe zu beurteilen vermag, dürfen nur auf schriftliche, mit Datum und Unterschrift versehene Anweisung eines Arztes, Zahnarztes oder Tierarztes, im letzteren Falle jedoch nur beim Gebrauche für Tiere, verabfolgt werden. Die wiederholte Abgabe ist nur auf jedesmal erneute derartige Anweisung gestattet.

Bei Mitteln, welche nur auf ärztliche Anweisung verabfolgt werden dürfen, muß auf den Abgabegefäßen oder den äußeren Umhüllungen die Inschrift »Nur auf ärztliche Anweisung abzugeben« angebracht sein.

§ 4. Die öffentliche Ankündigung oder Anpreisung der in den Anlagen *A* und *B* aufgeführten Mittel ist verboten.

Der öffentlichen Ankündigung oder Anpreisung der Mittel steht es gleich, wenn in öffentlichen Ankündigungen auf Druckschriften oder sonstige Mitteilungen verwiesen wird, welche eine Anpreisung des Mittels enthalten.

Anlage *A*:

1. Adlerfluid. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kampher-, Senf-, Seifenspiritus, Salmiakgeist, Spanischpfeffertinktur usw.

2. Amarol (auch als Ingestol). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sulfate, Kochsalz, Glyzerin, Ätherweingeist usw.

3. Amasira Lochers (auch als Pflanzenpulvermischung gegen Dysmenorrhöe). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Rhabarber, Schafgarbe, Fenchel, Sarsaparill usw.

4. *American coughing cure Lutzes.* — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Süßholz, Fenchel, Zwiebelsaft, Rosenhonig, Aloe, Huflattich usw. Nach anderen Angaben Auszug von Mohnköpfen.



5. Antiarthrin und Antiarthrinpräparate (auch als SELLS Antiarthrin). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile des Pulvers und der Pillen: Gleiche Teile Salicin und Gerbstoffsaligenin. In den Pillen außerdem Rhabarber. Im Fluid (jetzt anscheinend nicht mehr im Handel) Spanischpfeffertinktur, Salmiakgeist usw.

6. Anticelta-Tabletten (auch als *Anticelta-Tablets* oder Fettreduzierungstabletten der Anticelta-Association). — Etwa 90% Natriumbikarbonat mit etwas Pepsin.

7. Antidiabetikum BAUERS. — Nach Angaben des Verfertigers ein verbessertes, u. a. Cola enthaltendes Djoeat (vgl. Nr. 34).

8. *Antiépileptique Uten.* — Grüngefärbtes Kaliumbromid in Substanz.

9. Antigichtwein DUFLOTS (auch als Antigichtwein OSWALD NIERS oder *Vin Duflot*). — Meerzwiebelauszug mit Kaliumjodid versetzt.

10. Antihydropsin BÖDIKERS (auch als Wassersuchtselixier oder Hydropsessenz BÖDIKERS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Spirituöser und mit Kognak versetzter Auszug von Liebstöckel, Sassafras, Hauhechel, Bärentraubenblätter usw.

11. Antimellin (auch als *Essentia Antimellini composita*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 0·04 *g* Antimellin (glykosidartiger Stoff aus Syzygium jambolanum), 3 *g* Salizylsäure, Kalmus, Faulbaumrinde, Bohnenschalen, 25 *g* Kochsalz in Leinsamenschleim (1 *l*).

12. Antineurasthin (auch als Nervennahrung HARTMANNS). — Tabletten aus trockenem Eigelb, Milchzucker und Kleber mit Stärke, Dextrin und aromatischen Geschmackszusätzen.

13. Antipositin WAGNERS (auch als Mittel des Dr. WAGNER und MARLIER gegen Korpulenz). — Gemenge von Weinsäure, Zitronensäure, Kochsalz, Natriumbikarbonat und wahrscheinlich Kaliummalat.

14. Antirheumatikum SAIDS (auch als Antirheumatikum nach Dr. SAID oder Antirheumatikum LÜCKS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Spirituöse Lösung von Salmiakgeist, Kampher, Bilsenkrautöl, Wintergreenöl, Essigäther usw.

15. Antitussin. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Salbe aus 5% Difluordiphenyl, 10% Vaseline, 85% Wollfett.

16. Asthmamittel HAIRS (auch als Asthma cure HAIRS). — Jodkalium (5·6%) in einem weinigen Pflanzenauszug.

17. Asthmapulver SCHIFFMANNS (auch als Asthmador). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Salpeter, Stechapfelblätter, riechende Kugelkolben.

18. Asthmapulver ZEMATONE, auch in Form der Asthmazigaretten ZEMATONE (auch als antiasthmatische Pulver und Zigaretten des Apothekers ESCOUFLAIRE). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung, verschieden lautend: Nachtschatten, Stechapfelblätter, Mohnköpfe, Grindelia und Lärchenschwamm, teils auch Salpeter, Tollkirschenblätter, Bilsenkraut.

19. Augenwasser WHITES (auch als Dr. WHITES Augenwasser von EHRHARDT). — 3·2—6·75% Zinksulfat in aromatisiertem Essig, der Honig enthält.

20. Ausschlagsalbe SCHÜTZES (auch als Universalheilsalbe oder Universalheil- und Ausschlagsalbe SCHÜTZES). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Zinkoxyd, Salizylsäure, Perubalsam, Vaseline, Wachs und Süßmandelöl.

21. Balsam BILFINGERS. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Salmiakgeist, Kampher, ätherische Öle, Alkohol und 63% nicht näher bezeichnete Pflanzenextrakte.



22. Balsam LAMPERTS (auch als Gichtbalsam LAMPERTS oder LAMPERT-Stepf-Balsam). — Seifenspiritus mit ätherischen Ölen (Thymianöl).

23. Balsam PAGLIANO (auch als Tripperbalsam PAGLIANO). — Rotgefärbte Lösung von Gerbsäure in glyzerinhaltigem Rosenwasser.

24. Balsam SPRANGERS (auch als SPRANGERscher). — Zubereitungen verschiedener Ursprungsstätten. Von den Herstellern angegebene Zusammensetzung: hauptsächlich Perubalsam, ätherische Öle, Weingeist.

25. Balsam THIERRYS (auch als allein echter Balsam THIERRYS, englischer Wunderbalsam oder englischer Balsam THIERRYS). — Zwei verschiedene Fabrikate. Von den Herstellern angegebene Bestandteile: Perubalsam, Storax, Sagradarinde, Myrrhen, Weihrauch, Benzoe.

26. Beinschäden Indian BOHNERTS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Salbe: Karbolsäure (5%), Drachenblut, Terpentin, Kolophonium, Wachs, Fett, Talg, Olivenöl.

27. Blutreinigungspulver HOHLS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der abgeteilten Pulver: Goldschwefel, Sarsaparillwurzel. Guajakholz, Stiefmütterchen, Ringelblume, Schafgarbe.

28. Blutreinigungspulver SCHÜTZES. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Magnesiumkarbonat, Natriumbikarbonat, Kochsalz, Bittersalz, Wismutsalizylat, Lithiumkarbonat, Weinsäure.

29. Blutreinigungstee WILHELMS (auch als antiarthritischer und antirheumatischer Blutreinigungstee WILHELMS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 21 Drogen, darunter Sennesblätter, Chinarinde, Sarsaparillwurzel, Fenchel, Sandelholz.

30. Bräuneeinreibung LAMPERTS (auch als Universal-Bräune-Einreibung und Diphtheritistinktur). — Spirituöse Lösung, Holzteer, Kreosot, Nelkenöl enthaltend.

31. Bruchbalsam TANZERS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Auszug aus Rosmarinblättern mit Butterschmalz, Ochsenmark, Muskatbalsam und ätherischem Tieröl. Nach Angabe anderer soll der Balsam auch Opiumtinktur enthalten.

32. Bruchsalbe des pharmazeutischen Bureaus Valkenberg (Valkenburg) in Holland (auch als Pastor SCHMITS Bruchsalbe). — Schweineschmalz, Talg und Teer.

33. Corpulin (auch als Corpulin-Entfettungspralinés oder *Pralinés de Carlsbad*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Blasentang-, Marienröslein, Tamarinden- und Sagradarindenextrakt.

34. Djoeat BAUERS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Condurangoextrakt 15, Jambulfrucht 15, Jambulrinde 15, Arthanteextrakt 5, Leinsamen 60, Lorbeerblätter 2, Enzianextrakt 15, Rosmarin 5, Kalmusextrakt 15, Sternanis 3, Kochsalz 30, Chinaextrakt 15, Salizylsäure 3 (2 *l*).

35. *Elixir Godineau.* — Ein mit 2% Fleischextrakt versetzter Zuckersirup.

36. *Embrocation Ellimans* (auch als *Universal Embrocation* oder ELLIMANS Universaleinreibemittel für Menschen), ausgenommen *Embrocation etc. for horses.* — Mischung von Terpentinöl, gereinigtem Holzessig und Eiweiß.

37. Entfettungstee GRUNDMANNS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Hauptsächlich Sennesblätter, Fenchel, Süßholz, Manna, Malven, Rhabarber, Feigen und Anis.

38. Epilepsieheilmittel QUANTES (auch als Spezifikum oder Gesundheitsmittel QUANTES). — Mittel verschiedener Zusammensetzung: Bernsteinöl mit Spiritus; Bromsalze mit Zinkvalerianat und Beifußwurzel; Kajeputöl, Terpentinöl, Olivenöl mit Bibernellextrakt; mit Alkanna gefärbtes

Petroleum mit etwas stinkendem Tieröl. Außerdem ein auf der Brust zu tragendes Leinwandsäckchen mit zerkleinertem Bernstein, Krebsaugen u. dgl.

39. Epilepsiepulver CASSARINIS (auch als *Polveri antiepilettiche* CASSARINIS). — Kaliumbromid 95%, Eisenoxyd 4%, Enzianpulver 1%.

40. Epilepsiepulver der Schwanenapotheke Frankfurt a. M. (auch als antiepileptische Pulver oder Pulver WEILS gegen Epilepsie). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Hämoglobin und Azidalbumin 10%, Sal bromatum 80%, Ferrum oxydatum 4%, Enzianwurzel 6%. Das Sal bromatum ist Kaliumbromid.

41. Eukalyptusmittel HESS' (Eukalyptol und Eukalyptusöl HESS'). — Vom Hersteller wird angegeben, daß diese Mittel dreifach destillierte Produkte des australischen Eukalyptusbaumes sind.

42. Ferrolin LOCHERS. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Ein Auszug aus Sinau, Eisenkraut, Sarsaparill, Gundelrebe und Burzelkraut, mit verdünntem Weingeist und Kognak.

43. Ferromanganin. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Eisenlösung mit Mangansalzen, Zucker, Alkohol (Kognak) und aromatischen Stoffen.

44. Fulgural (auch als Blutreinigungsmittel STEINERS und SCHULZES). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile (16): Faulbaumrinde, Sennesblätter, Sassafras, Guajakholz usw. als weiniger Auszug mit 10% Bittersalz.

45. Gebirgstee, Harzer, LAUERS. — Vom Hersteller ohne Angabe der Mengenverhältnisse angegebene Bestandteile: Sennesblätter, Akazien-, Ringelblumen-, Lavendel-, Schafgarben-, Holunderblüten, Huflattich, Majoran, Waldmeister, Pfefferminze, Ehrenpreis, Sassafras- und Süßholz.

46. Gehöröl SCHMIDTS (auch als verbessertes oder neu verbessertes Gehöröl SCHMIDTS). — Verschiedene Präparate, die ätherisches Kamillenöl, Süßmandelöl, Kampheröl und Kajeputöl, aber auch Zinksulfat und Solanin nach Angabe der Hersteller enthalten.

47. Gesundheitskräuterhonig LÜCKS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Honig, Ebereschensaft, Weißwein, Huflattich, Spitzwegerich, Ehrenpreis, Schafgarbe, Burzelkraut, Alantwurzel, Steinklee, Natterzunge, Lungenmoos, Enzian, Veilchenwurzel und Schwarzwurzel.

48. Glandulen. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 0·05 *g* pulverisierte (fettfreie) Bronchialdrüse von Schafen mit 0·2 *g* Milchzucker.

49. *Gloria tonic Smiths* — Tabletten, hauptsächlich Kaliumjodid und Guajakharz neben verschiedenen Pflanzenpulvern enthaltend.

50. Glykosolvol LINDNERS (auch als Antidiabetikum LINDNERS). — Zwei Präparate: Flüssigkeit und Pulver. Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Glykosolvol, angeblich »oxypropionsaures Theobromin-Trypsin in 1%iger Lösung und Mischung mit dem Fluidextrakt und Pulver der Jambulfrüchte«, außerdem Erika, Heidelbeeren, Salizylsäure, Sagradaextrakt, Chinarinde usw. In dem Pulver ähnliche Bestandteile neben Pankreasextrakt. Diese Angaben sind vom Ortsgesundheitsrat Karlsruhe nicht bestätigt worden.

51. Haematon HAITZEMAS. — Lösung von Kaliumjodid, die mit Soda und Glaubersalz verunreinigten Eisenzucker und Kochsalz enthält.

52. Heilsalbe SPRANGERS (auch als SPRANGERsche oder Zug- und Heilsalbe SPRANGERS oder SPRANGERsche). — Präparate mehrerer Hersteller. Von den Herstellern angegebene Zusammensetzung: Kampher, Mennige, Kolophonium, Wachs, Lebertran und Olivenöl.

53. Heiltränke JAKOBIS (auch als Heiltrankessenz, insbesondere Königstrank JAKOBIS). — Der Honigtrank besteht aus einer Tama-

rindenabkochung; der Königstrank aus Apfelwein, Stärkesirup, Pflaumenmus und einigen Tropfen Aloetinktur; der Nektartrank ist ein aromatisierter vergorener Fruchtsaft, mit Glyzerin, Zucker und Farbstoff versetzt.

54. Homeriana (auch als Brusttee Homeriana oder russischer Knöterich *Polygonum aviculare* Homeriana). — Nach Angabe des Herstellers besteht der Tee aus Kraut und Wurzel des in Rußland wachsenden Vogelknöterichs.

55. Hustentropfen LAUSERS. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile, deren Mengenverhältnisse wechseln: Senegaaufguß, Anisöl, Arnikatinktur, Süßholzsaft, Kampher usw.

56. *Injection Brou* (auch als BROUsche Einspritzung). — Bestandteile: Zinksulfat 1, Bleiazetat 2, safranhaltige Opiumtinktur und Katechutinktur je 4, Wasser 180.

57. *Injection au matico* (auch als Einspritzung mit Matiko). — Lösung von 0·2 *g* Kupferazetat in 140 *g* Matikowasser.

58. Johannistee BROCKHAUS' (auch als *Galeopsis ochroleuca vulcania* der Firma BROCKHAUS). — Nach Angabe des Herstellers besteht der Tee aus Blättern und Blüten der Galeopsis ochroleuca (Hohlzahn). Eine Abart vulcania besteht nicht (Polizeipräsidium zu Berlin).

59. Kalosin LOCHERS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Weingeistiger Auszug aus Brennessel-, Sarsaparillwurzel und Löffelkraut.

60. Kava LAHRS (auch als Kavakapseln LAHRS, Santalol LAHRS mit Kavaharz oder Kavaharz LAHRS mit Santalol). — Abgeänderte Zambakapseln (S. Nr. 123). Kava und Santalol enthalten nach Angabe des Herstellers Sandelholzöl (0·15 *g*) und Kavaharz (0·1), die Kavakapseln nur 0·05 *g* Kavaharz und außerdem 0·1 Phenylsalizylat (Salol).

61. Knöterichtee, russischer, WEIDEMANNS (auch als russischer Knöterich- oder Brusttee WEIDEMANNS). — Nach Angabe des Herstellers besteht der Tee aus Kraut und Wurzel des in Rußland wachsenden Vogelknöterichs. Nach einer Warnung des Polizeipräsidiums in Berlin erneute Auflage des Tees Homeriana (vgl. Nr. 54).

62. Kongopillen RICHTERS (auch als Magenpillen RICHTERS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Pillen (100 Stück): Aloeextrakt 4 *g*, Rhabarber-, Wermut- und Kalmusextrakt je 1 *g*, Rhabarber und medizinische Seife je 1·5 *g*.

63. Kräutergeist SCHNEIDERS (auch als wohlriechender Kräutergeist oder Luisafluid SCHNEIDERS). — Weingeistige Lösung von Menthol, Krauseminz-, Macis-, Nelken-, Zimt- und Rosenöl und Karamel.

64. Kräuterpillen BURKHARTS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Aloeextrakt, Spanischpfeffer, Alraun, Frauenminze, Engelwurz, Stachelesche.

65. Kräutertee LÜCKS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Schafgarbe, Lindenblüten, Ehrenpreis, Wacholderbeeren, Alantwurzel, Fliederblüten, Feldthymian, Baldrianwurzel. Süßholz, Bohnenhülsen usw.

66. Kräuterwein ULLRICHS (auch als HUBERT ULLRICHscher Kräuterwein). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Auszug aus Manna, Fenchel, Anis, Helenenwurzel, amerikanische Kraftwurzel, Enzianwurzel, Kalmuswurzel, mit Malaga, Rotwein, Weinsprit und Glyzerin bereitet und mit Ebereschen- und Kirschsaft versetzt.

67. Kronessenz, Altonaer (auch als Kronenessenz oder Menadiesche oder Altonaische Wunder-Kronessenz). — Tinktur zahlreicher abführender und aromatischer Drogen (Aloe, Benzoe usw.).

68. Kropfkur HAIGS (auch als *Goitre-cure* oder Kropfmedizin HAIGS). — Verschiedene Arzneien: 1. Rotgefärbte Pulver aus Natriumbikar-

bonat, 2. Pastillen mit Aloe, Eisen, Kümmelöl. 3. Rote Pastillen aus Hydrastisextrakt, Magnesiumkarbonat, Pfefferminzöl und Stärke. 4. Salbe aus gefärbter Natronseife und metallischem Quecksilber; die Salbe hat wechselnde Zusammensetzung.

69. Kurmittel MEYERS gegen Zuckerkrankheit. — Etwas abgeänderte Form von Glykosolvol LINDNERS (vgl. Nr. 50).

70. Lebensessenz FERNESTS (auch als FERNESTsche Lebensessenz). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Aloe, Rhabarber, Zitwerwurzel, Enzian, Ammoniakgummi, Lärchenschwamm, Sagradarinde, Theriak ohne Opium.

71. Loxapillen RICHTERS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der mit Kakao überzogenen Pillen: Chininsulfat 1 *g*, Cinchonidin 2 *g*, Chinarinde, Eibisch- und Enzianwurzel je 1·2 *g* und Tragant.

72. Magenpillen TACHTS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Conchinin, Goldschwefel, Eisenoxyd und Pepsin mit einem Extrakt aus Baldrian, Angelika, Schafgarbe usw.

73. Magentropfen BRADYS (auch als Mariazeller Magentropfen BRADYS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Aloe, Anis, Koriander, Fenchel, Zimt, Myrrhe, rotes Sandelholz. Kalmus, Enzianwurzel, Rhabarber, Weingeist.

74. Magentropfen SPRANGERS (auch als SPRANGERsche). — Erzeugnisse verschiedener Hersteller, die als wesentliche Bestandteile angeben: Aloe, Rhabarber, Lärchenschwamm, Zitwerwurzel, Enzian.

75. Magolan (auch als Antidiabetikum BRAEMERS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Pillen mit je 0·2 *g* Magolan, Kalziumanhydrooxydiaminphosphat aus Lupinus arabicus.

76. *Mother Seigel's pills* (auch als Mutter SEIGELS Abführungspillen oder *operating pills*). — Enthalten u. a. Benzoesäure, Aloe, Enzianwurzel, Zucker.

77. *Mother Seigel's syrup* (auch als *Mother Seigel's curative syrup for dyspepsia, Extract of American roots* oder Mutter SEIGELS heilender Sirup). — Enthält u. a. Benzoesäure, Aloetinktur, Bibernellextrakt.

78. Nektar ENGELS (auch als HUBERT ULLRICHsches Kräuterpräparat Nektar). — Nach Angaben des Herstellers die gleichen Bestandteile wie beim Kräuterwein ULLRICHS (vgl. Nr. 66), außerdem Schafgarbenblüte, Wacholderbeeren, Wermutkraut und Kamillen.

79. Nervenfluid DRESSELS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Arnikatinktur (98·5%), Arnicein (0·5%), Äther (0·75%), Menthol (0·25%).

80. Nervenkraftelixier LIEBERS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Spirituöser Auszug aus Aloe, Enzian, Kalmus, Rhabarber, Kokablättern, Kolanuß, Baldrian, Wermut und 11 anderen Pflanzenstoffen.

81. Nervenstärker Pastor KÖNIGS (auch als Pastor KÖNIGS *Nerve Tonic*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kaliumbromid 30 *g*, Natriumbromid 30 *g*. Ammoniumbromid 10 *g*, Viburnumextrakt 10 *g*, zusammengesetzte Baldriantinktur 130 *g*, Glyzerin 30 *g*, in 430 *g* Wasser gelöst.

82. Nervol RAYS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kalium-, Natrium-, Ammoniumbromid, Fenchel, Anis, Pomeranzen, kaliforn. Haferextrakt, Baldrianextrakt, Glyzerin und Zucker; nach einigen Prospekten auch Sennesblätter, Baldrianwurzel, Päonienwurzel und Fliederblüten.

83. Orffin (BAUMANN ORFFsches Kräuternährpulver). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sennesblätter, Anis, Linsen, Spinat, Schwarzwurzel, Veilchen, Woll-, Schlüsselblumen und 10 andere Arznei- und Küchenkräuter.

84. Pain-Expeller. — Präparate verschiedener Hersteller. Anker-Pain-Expeller ist nach Angabe des Herstellers: Spanischer Pfeffer 3 *g*, Kampher 1·5 *g*, Rosmarin-, Thymian- und Lavendelöl zusammen 2·5 *g*, Melissenwasser 15 *g*, Pfefferminzwasser 15 *g*, Kamillenwasser 10 *g*, Salmiakgeist (0·910 spez. Gew.) 8 *g*, medizinische Seife 1 *g*, Weingeist 44 *g*.

85. Pektoral Bocks (auch als Hustenstiller Bocks). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung der Pastillen: Auszug aus Huflattich, Süßholz, isländ. Moos, Sternanis, röm. Kamillen, Veilchenwurzel, Eibischwurzel, Schafgarbe und Klatschrose, unter Zusatz von Malzextrakt, Salmiak, Zucker, Tragant, Vanille und Rosenöl.

86. Pillen Beechams (auch als *Patent pills* Beechams). — Bestandteile Aloe und Podophyllin.

87. Pillen, indische (auch als Antidysenterikum). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Granatrindenextrakt, das Alkaloid derselben Pelletierinum, Myrobalanen und Rosenextrakt.

88. Pillen Rays (auch als Darm- und Leberpillen Rays). — Vom Hersteller wird angegeben, daß jede Pille enthalte: Rhabarberextrakt 0·04 *g*, grau Walnußrindenextrakt 0·03 *g*, Aloeextrakt 0·06 *g*, Leptandrin 0·01 *g* und mediz. Seife 0·02 *g*.

89. *Pilules du Docteur Laville* (auch als Pillen Lavilles). — Ein Extrakt aus Fructus Alkekengi (Judenkirschen), kieselsaurem Natrium, Guajakharz und Eibischpulver.

90. Polypec (auch als Naturkräutertee Weidemanns). — Neuer Name für Knöterichtee Weidemanns (vgl. Nr. 61).

91. Reduktionspillen, Marienbader, Schindler-Barnaysche (auch als Marienbader Reduktionspillen für Fettleibige). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Rhabarber-, China-, Aloe-, Sagrada-, und Faulbaumrindenextrakt, in Marienbader Wasser (1 *g* auf 50 Pillen) gelöst, und taurocholsaures Natrium.

92. Regenerator Liebauts (auch als Regenerator nach Liebaut). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Auszug aus Sarsaparill-, Quecken-, Seifen- und Chinawurzel, Guajakholz, Sassafrasholz usw., versetzt mit Zucker, Weingeist und Pfefferminzöl.

93. Saccharosalvol. Nach Angaben des Herstellers Bauchspeicheldrüse (85%) mit Salizylsäure (15%).

94. *Safe remedies* Warners *(Safe cure, Safe diabetic, Safe nervine, Safe pills).* — Nach Angaben des Herstellers sollen die Mittel bestehen aus: (Safe cure) wässeriger Auszug von virgin. Wolfsfußkraut und Edelleberextrakt mit Gaultheriaextrakt, Salpeter, Weingeist und Glyzerin; (Safe diabetic) dasselbe ohne Edelleberkraut und Salpeter; (Safe nervine) Guaranapaste, Löwenzahn, Enzian, Süßholz, Kardamomen, Orangenschale, Zimt, Kaliumbromid, Zucker und verdünnter Weingeist; (Safe pills) Podophyllin und Seife.

95. Sanjana-Präparate (auch als Sanjana-Spezifika). — Verschiedene Präparate, die zum Teil ein mit Chloroform versetzter Faulbaumrindenauszug, zum Teil Bromsalze mit einem Zusatz von Chinin oder Bittermandelöl sind.

96. Santal Grötzners. — Nach Angabe des Herstellers sollen die Perlen bestehen aus Sandelöl (0·25 *g*) und Kubebenextrakt (0·02 *g*).

97. Sarsaparillian Ayers (auch als Ayers zusammengesetzter und gemischter Sarsaparillextrakt). — Sarsaparille-, Rumex-, Podophyllinwurzel, Stillingiaextrakt, Kaliumjodid und etwas Eisen.

98. Sarsaparillian Richters (auch als *Extractum Sarsaparillae compositum* Richter). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sarsaparillwurzel (25), Guajakholz, Sassafrasholz und Bitter-

süß (je 2·5), China- und Condurangorinde (je 1·5), Wasser (200), gekocht und abgedampft bis auf 50 Teile, Zucker (30), Spiritus (20), Zitronen- und Pomeranzenöl (je 4 Tropfen).

99. Sauerstoffpräparate der Sauerstoffheilanstalt Vitafer. — Sollen nach Angabe des Herstellers Magnesiumsuperoxyd enthalten.

100. Schlagwasser Weissmanns. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Hauptsächlich weingeistiger Auszug aus Arnikablüten.

101. Schweizerpillen Brandts. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 50 Pillen sollen enthalten Extrakt aus Silge (1·5 *g*), Moschusgarbe, Aloe, Wermut (je 1 *g*), Bitterklee, Enzian (je 0·5 *g*).

102. Sirup Pagliano (auch als Sirup Pagliano Blutreinigungsmittel, auch Blutreinigungs- und Bluterfrischungssirup Pagliano des Prof. Girolamo Pagliano oder Sirup Pagliano von Prof. Ernesto Pagliano). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sennesblätteraufguß, Orizabaharz, Turpethwurzel, Alkohol, Zucker.

103. Spermatol (auch als Stärkungselixier Gordons). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Koka-, Kola- und Kondurangofluidextrakt usw.

104. Spezialtees Lücks (auch als Spezialkräutertees Lücks). — 25 verschiedene Tees, deren Bestandteile vom Hersteller angegeben werden. Der Lungen- und Schwindsuchtstee besteht aus: Fenchel, Süßholz, Sennesblätter, Lobeliakraut, Salbeiblätter, Schafgarbenkraut und Zucker.

105. Sterntee Weidhaas' (auch als Sterntee des Kurinstituts »Spiro Spero«). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Entbittertes isländ. Moos (25), Veilchenblätter (10), Schafgarbenblüten (7·5), Schwarzwurzel (15), Russ. Süßholzwurzel (25), Eibischblätter (30), Iriswurzel (10), Virgin. Klapperschlangenwurzel (10), Huflattichblätter und -blüten mit Chlorammonium präpariert (30), Ehrenpreis (20), Tausendgüldenkraut (20), Schafgarbenblätter (15), Russ. Knöterich (15), Kokablätter (5), Hohlzahn (20), entharzte Sennesblätter (2·5), Fenchel (30).

106. Stomakal Richters (auch als *Tinctura stomachica* Richter). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Rhabarber, Pomeranzenschalen, Enzianwurzel, Zimt, Kardamomen, Zucker, verdünnter Spiritus, Kamillen-, Mazis- und Angelikaöl.

107. Stroopal (auch als Heilmittel Stroops gegen Krebs-, Magen- und Leberleiden oder Stroops Pulver). — Teucrium Scorodonia (Lachenknoblauch). Nach Neumond vor Sonnenaufgang zu nehmen.

108. Tabletten Hoffmanns. — Neuer Name für Glandulen (vgl. Nr. 48).

109. Tarolinkapseln. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Ostindisches Sandelholzöl (11 Teile), Salol (3 Teile), Kubebenextrakt (3 Teile).

110. Trunksuchtsmittel des Alkolin-Instituts. — Pulver, deren Bestandteile geheimgehalten werden.

111. Trunksuchtsmittel Burghardts (auch als Diskohol). — Nach Angabe des Herstellers: Natriumoxyd, Acidum, Aortoricum (wohl Acidum tartaricum), Salfur (wohl Sulfur), Asarum L., Kolanüsse, destill. Wasser.

112. Trunksuchtsmittel August Ernsts (auch als Trunksuchtspulver, echtes, deutsches). — Natriumbikarbonat und Kalmus.

113. Trunksuchtsmittel Theodor Heintzs. — Natriumbikarbonat, außerdem angeblich Enzian, Kalmus, Aalschleim.

114. Trunksuchtsmittel Konetzkys (auch als Kephalginpulver oder Trunksuchtsmittel der Privatanstalt Villa Christina). — Die Zusammensetzung hat mehrfach gewechselt. Die Kephalginpulver sollen

nach Angabe des Herstellers enthalten: Natriumbikarbonat (25 *g*), Chininsulfat (15 *g*), Weinsaures Kalium (5 *g*), Natriumsulfat (2·5 *g*), salizylsaures Natrongentianin (2·5 *g*).

115. Trunksuchtsmittel der Gesellschaft Sanitas. — Nach Angabe des Herstellers besteht der Amaratee aus: Folia Hamamelidis, Folia Cheken, Folia Djamboe, Folia Melissae je 20 Teile, Folia Trifolii, Radix Calami je 60 Teile.

116. Trunksuchtsmittel JOSEF SCHNEIDERS (auch als Antebeten). — Soll nach Angabe des Herstellers Tinctura Chinae composita sein.

117. Trunksuchtsmittel WESSELS. — 6 Flaschen mit einer braunen trüben Flüssigkeit. Bestandteile werden geheimgehalten.

118. Tuberkeltod (auch als Eiweiß-Kräuterkognak-Emulsion STICKES). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Extrakte einer großen Anzahl ausländischer Pflanzen mit Chinarinde, präpariertem Ochsenblut, Eisenoxyd, kohlensaurem Kalk und Phosporsäure.

119. Universalmagenpulver BARELLAS. — Die Zusammensetzung ist anscheinend mehrfach geändert worden: Natriumbikarbonat, Kochsalz, Kalziumkarbonat und Weinstein; auch ist Salmiak und Pepsin gefunden worden.

120. *Vin Mariani* (auch als Marianiwein). — Ein Kokawein.

121. Vulneralcrême (auch als Wundcrême Vulneral). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Salbe aus Kampher, Borsäure, Zinkoxyd, essigsaurer Tonerde, Karbolsäure, Benzoe- und Myrrhentinktur.

122. Wundensalbe, konzessionierte, DICKS (auch als Zittauer Pflaster). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung wie bei Emplastrum fuscum camphoratum.

123. Zambakapseln LAHRS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Sandelholzöl und Salol.

Anlage *B.*:

1. Antineon LOCHERS. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Weingeistiger Auszug aus Sarsaparille, Burzelkraut und Ehrenpreis mit Kognak.

2. Asthmamittel TUCKERS (auch als Asthma-Heilmethode — Specific — TUCKERS). — Die Zusammensetzung ist nicht konstant; es ist teils Kokain, teils Atropin neben Natriumnitrit, Glyzerin und einem Pflanzenextrakt nachgewiesen.

3. Augenheilbalsam, vegetabilischer, REICHELS (auch als Ophthalmin REICHELS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: 3%ige rote Präzipitatsalbe, mit amerik. weißer Vaseline bereitet, Bienenwachs, Eieröl, Kampher, Tutia, Salbei, Fenchel und Käsepappel enthaltend.

4. Bandwurmmittel FRIEDRICH HORNS. — Bestandteile: In einem Fläschchen Rizinusöl, im anderen Extractum Filicis. Für Kinder: eine Mischung von Extractum Filicis mit Zuckerlösung.

5. Bandwurmmittel THEODOR HORNS. — Bestandteile: In einem Fläschchen eine Mischung von Rizinusöl mit Himbeersaft, im anderen Extractum Filicis.

6. Bandwurmmittel KONETZKYS (auch als KONETZKYS Helminthenextrakt). — Vom Hersteller angegebene hauptsächliche Bestandteile: Extractum Filicis und Rizinusöl.

7. Bandwurmmittel SCHNEIDERS (auch als Granatkapseln SCHNEIDERS). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Extractum Filicis (20 *g*) in Gelatinekapseln.

8. Bandwurmmittel VIOLANIS. — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Extractum Filicis (5 *g*) und Kamala 2 *g*.

9. Bromidia BATTLE & Komp. — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Ein Teelöffel voll enthält je 1 *g* Chloral und Kaliumbromid



sowie je 0·008 *g* von Hyoscyamus- und Cannabis indica-Extrakt, außerdem nicht näher bezeichnete aromatische Extrakte.

10. *Cathartic pills* Ayers (auch als Reinigungspillen oder abführende Pillen Ayers). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Podophyllin, Jalapin, Aloin, Kapsikum, Ingwer, Pfefferminz- und Krauseminzöl. — Außerdem ist das Vorhandensein von Kolchikum nachgewiesen.

11. Cozapulver (auch als *E'Coza* oder Trunksuchtsmittel des Cozainstituts oder *Institut d'E-Coza* — Natriumbikarbonat (etwa 3 *g*) mit Zucker und Enzianpulver. Preis 10—20 M. Vor dem Bezug des wertlosen Mittels war behördlicherseits wiederholt gewarnt worden.

12. Diphtheritismittel Noortwycks (auch als Noortwycks antiseptisches Mittel gegen Diphtherie). — Bestandteile: Oleum Fagi empyr., Ol. Rusci, Ol. Menth. pip., Ol. Anisi, Saccharin, Kalium sulfuratum, Tinctura Castorei, Spir. dilutus.

13. Gesundheitshersteller, natürlicher, Winters (auch als *Nature health restorer* Winters). — Pastillen, die nach den Angaben des Herstellers verschiedene, besonders amerikanische Drogen enthalten sollen; sie enthalten aber Aloe als hauptsächlichen Bestandteil. Das Mittel, vor dessen Bezug nachdrücklichst gewarnt worden ist, wird durch Agenten, unter Umgehung der Apotheken, von Amerika aus zu vertreiben gesucht.

14. Gicht- und Rheumatismuslikör, amerikanischer, Latons (auch als *Remedy Latons*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Herbstzeitlosensamen (10 *g*), Piperazin (0·1 *g*), Lithiumsalizylat (1 *g*), Guajakholz (3·0 *g*), Salmiakgeist (0·5 *g*), Weingeist (75 *g*).

15. *Gout and rheumatic pills* Blairs. — Bestandteile: Kolchikum, Kaliumsulfat und Eibischwurzelpulver.

16. Heilmittel des Grafen Mattei (auch als Graf Cesare Matteische elektrohomöopathische Heilmittel). — Als Urmaterial werden etwa 100 verschiedene Pflanzen genannt. Kügelchen zum innerlichen, Flüssigkeiten zum äußerlichen Gebrauch. In den Flüssigkeiten (rote, gelbe usw. Elektrizitäten) sind nur Spuren organischer Stoffe enthalten. Wirksame Mengen von Arzneisubstanzen konnten in keinem der Mittel vom Ortsgesundheitsrat Karlsruhe nachgewiesen werden.

17. Heilmittel Kidds (auch als Heilmittel der *Davis Medical Co.*). — Verschieden gefärbte, fabrikmäßig hergestellte Tabletten, deren Bestandteile geheim gehalten werden.

18. Kolkodin Heuschkels (auch als Mittel Heuschkels gegen Pferdekolik). — Das Pulver enthält 60% arsenige Säure und 40% Zucker, die Flüssigkeit ist ein Auszug von Arnika-, Zitwerwurzel und anderen aromatischen Drogen mit denaturiertem Spiritus.

19. Krebspulver Frischmuths (auch als Mittel Frischmuths gegen Krebsleiden). — Bestandteile: Belladonnablätter in solcher Menge, daß beim Gebrauch eine typische Atropinvergiftung entsteht (Gebrauchsanweisung), außerdem Sarsaparillwurzel und Kalziumkarbonat.

20. *Liqueur du Docteur Laville* (auch als Likör des Dr. Laville). — Nach Angabe des Herstellers ein Kino-Colocynthine modifiée; der Likör enthält aber Colchicin als wesentlichen Bestandteil, der vom Hersteller verschwiegen wird.

21. Lymphol Rices (auch als Bruchheilmittel Rices). — Weingeistige Lösung ätherischer Öle.

22. Noordyl (auch als Noordyltropfen Noortwycks). — Neue Bezeichnung für Diphtheritismittel Noortwycks (vgl. Nr. 12).

23. Oculin Carl Reichels (auch als Augensalbe Oculin). — Neue Bezeichnung für Augenheilbalsam, vegetab., Reichels (vgl. Nr. 3).

24. Pillen Morisons. — Bestandteile der Pillen Nr. I: Aloe, Koloquinten, Jalapenharz, Tartarus stibiatus, der Pillen Nr. II: außerdem noch Gutti.

25. Pillen Redlingers (auch als Redlingersche Pillen). — Vom Hersteller angegebene Bestandteile: Koloquinten, Jalapen, Skammonium und Aloe.

26. Pinkpillen Williams' (auch als *Pilules Pink pour personnes pâles du Dr. William's*). — Vom Hersteller angegebene Zusammensetzung: Kaliumkarbonat, Eisensulfat, Manganoxyd, Neuraemin (angeblich eine Verbindung von Lezithin mit Hämatin und Smilacin).

27. Reinigungskuren Konetzkys (auch als Reinigungskuren der Kuranstalt Neuallschwill, Schweiz). — Neue Bezeichnung für Bandwurmmittel Konetzkys (vgl. Nr. 6).

28 *Remedy Alberts* auch als Rheumatismus- und Gichtheilmittel Alberts). — Kolchikum, Kaliumjodid in einer gefärbten weingeistigen Lösung.

29. Sternmittel, Genfer, Sauters (auch als elektrohomöopathische Sternmittel von Sauter in Genf oder Neue elektrohomöopathische Sternmittel usw.). — Streukügelchen, Salben, Flüssigkeiten, Nachahmung von Nr. 16.

30. Vixol (auch als Asthmamittel des *Vixol Syndicate*). — Ein Fluidextrakt, das Atropin enthält.

Literatur: Arends, Neue Arzneimittel und pharmazeutische Spezialitäten. Berlin 1905, 2. Aufl. (Springer). — Hahn u. Holfert, bearbeitet von Arends. Spezialitäten und Geheimmittel. Berlin 1906, 6. Aufl. (Springer). — Roderfeld, Vorschriften über den Verkehr mit Geheimmitteln usw. nebst Angaben über die Zusammensetzung. Selbstverlag des Deutschen Apothekervereines, Berlin 1907. Auch Apothekerztg., 1907. — Gegen die Kurpfuscherei und den Heilmittelschwindel. Amtliche Sammlung der öffentlichen Warnungen des Ortsgesundheitsrates der Haupt- und Residenzstadt Karlsruhe. Karlsruhe 1905 (Braun). — Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamts Berlin (Springer). *E. Rost.*

Gelenkrheumatismus. Nachdem durch die Untersuchungen in den neunziger Jahren und in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts die Ätiologie des akuten idiopathischen Gelenkrheumatismus insoweit geklärt worden ist, daß über seine Natur als Infektionskrankheit wohl kein Zweifel mehr herrschen konnte, sind die Arbeiten auf diesem Gebiete auffallend selten geworden. Die überwiegende Zahl der Forscher hat sich dahin ausgesprochen, daß Streptokokken die Erreger des Gelenkrheumatismus sowie der eventuell gleichzeitig auftretenden Erkrankungen der serösen Häute darstellen, während die seltener gefundenen Staphylokokken jedenfalls im allgemeinen nicht als die Erreger des Gelenkrheumatismus in Betracht kommen. Die Frage, ob die Streptokokken des Gelenkrheumatismus spezifische sind, hat seit der in diesem Jahrbuch, 1904, Band II, veröffentlichten Übersicht von Menzer keine weitere nennenswerte Klärung erfahren. Die Menzersche Ansicht, daß es sich hier nicht um spezifische Streptokokken handle, sondern nur um unter besonderen Umständen pathogen gewordene Streptokokken, scheint am meisten Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Es scheint also, daß im allgemeinen der Vorgang der ist, daß irgendwelche der zahlreichen dauernd in dem Rachenorgan angesiedelten Streptokokken unter bestimmten Umständen pathogen werden können, den lymphatischen Rachenring zu überwinden vermögen und, nachdem sie einmal ins Blut eingedrungen sind, die Fähigkeit haben, sich in den verschiedenen Gelenken und serösen Häuten, Perikard, Pleura usw. anzusiedeln und die bekannten Erscheinungen der Polyarthritis rheumatica mit ihren Komplikationen hervorzurufen.

Auch über die Symptomatologie der in Rede stehenden Krankheit ist in den letzten Jahren, wie bei einem so tausendfach beobachteten

und eingehend studierten Krankheitsbilde kaum anders zu erwarten, nichts wesentlich neues festgestellt worden; ebensowenig hat die pathologische Anatomie neue Momente zur Beurteilung dieser Krankheit gegeben. Was die Therapie anbelangt, so hat bekanntlich im Jahre 1874 KALBE dadurch, daß es ihm gelang, ein billiges Verfahren zur Herstellung der Salizylsäure zu gewinnen, dieser seither als spezifisch angesehenen Therapie des Gelenkrheumatismus den weitesten Eingang verschafft. Nachdem anfangs die Salizylsäure selbst zur Bekämpfung dieser Krankheit angewandt wurde, wurden später die verschiedenartigsten Salze und Verbindungen dieser Säure, zuerst das salizylsaure Natron, dann das Aspirin, das Salol usw. als reizlosere Ersatzmittel empfohlen und fanden die weiteste Verbreitung. In den letzten Jahren hat man angefangen, nicht nur die Spezifizität, sondern auch die unbedingte Heilwirkung des Salizyls in Zweifel zu ziehen, und zwar sind Angriffe auf dieses Präparat von zwei verschiedenen Seiten aus erfolgt, von seiten der Serotherapeuten, in erster Reihe von MENZER, und von seiten der Hydrotherapeuten, unter denen HAUFF, ein Schüler SCHWENINGERS, zu nennen ist. Erleichtert wurde der Angriff dadurch, daß auch von seiten verschiedener Kliniker darauf hingewiesen wurde, daß das Salizyl in der bisher verabreichten Form geeignet ist, mehr minder schwere Nierenstörungen hervorzurufen. Zuerst wies LÜTHJE darauf hin, daß die innere Salizyldarreichung fast regelmäßig eine, wenn auch leichteste akute Nephritis erzeugt, eine Beobachtung, die naturgemäß großes Aufsehen erregte, die aber in kurzer Zeit durch die von vielen Seiten erfolgte Nachuntersuchung im wesentlichen bestätigt wurde. Es treten nach der Verabreichung des Salizyls und seiner Präparate mit ziemlicher Regelmäßigkeit im Urin Eiweiß und Zylindrurie auf, die aber meist doch nur sehr geringfügig sind und mit dem Aufhören der Medikation sofort oder sehr bald danach ebenfalls verschwinden.

Trotzdem wird man sich natürlich scheuen, in Fällen, in denen eo ipso schon die Nieren durch den Krankheitsprozeß angegriffen oder der Gefahr einer Nephritis ausgesetzt sind, ein Mittel zu geben, welches eventuell in erhöhtem Maße eine Nierenschädigung herbeiführen kann. Glücklicherweise hat FREY gezeigt, daß durch die gleichzeitige Verabreichung von doppeltkohlensaurem Natron oder alkalischen Wässern bis zur Alkalischmachung des Harns die nierenreizende Wirkung des Salizyls und seiner Präparate vollkommen aufgehoben werden kann, so daß die Furcht vor einer entstehenden Nephritis durch die Salizylpräparate als beseitigt gelten kann. Es fragt sich nur noch, wie verhält man sich mit der Salizyltherapie in den Fällen, wo bereits der akute Gelenkrheumatismus durch eine Nephritis kompliziert ist, oder wie PÄSSLER die Frage gestellt hat: Werden die Nieren mehr geschädigt, wenn die Grundkrankheit, die bereits zur akuten Nephritis geführt hat, längere Zeit fortbesteht, oder dann, wenn auf die bereits erkrankten Nieren das schon für die gesunden Organe nicht ganz unschädliche Mittel einwirkt? PÄSSLER hat vollkommen recht, daß eine derartige Frage nicht auf theoretischem Wege zu entscheiden ist, sondern daß hier nur die Praxis das letzte Wort sprechen kann. Er hat in einem derartigen Falle, in dem schon von einer früheren Gelenkrheumatismusattacke her ein Herzfehler bestand, und in dem die Nephritis durch $2^0/_0$ Eiweißgehalt, hyaline und gekörnte Zylinder, einzelne rote Blutkörperchen und Nierenepithelien sich dokumentierte, in der Annahme, daß eine schnelle Kupierung des Anfalles infolge des schon bestehenden Herzleidens die dringendste Indikation sei, ruhig 3 *g* Aspirin pro die gegeben. Er erreichte dadurch, daß nach zwei Tagen bereits vollkommene Entfieberung eingetreten war, daß die Gelenkschmerzen und Schwellungen völlig schwanden, während die vorher spärliche Diurese unter dem Fortgebrauch von 3 *g* Aspirin pro die

reichlich wurde, die Eiweißausscheidung zurückging, Blutkörperchen und Zylinder zwar mikroskopisch noch reichlich blieben, der Harn aber bereits wieder klar entleert wurde und nur noch ein kurzes Sediment fallen ließ. Wenige Tage nach dem Aussetzen des Mittels waren auch im zentrifugierten Harn mikroskopisch keine pathologischen Formbestandteile mehr nachweisbar. Es zeigte also der Fall, »daß die gegen das Polyarthritisgift überempfindlichen Nieren durch das Aspirin gar nicht, jedenfalls nicht mehr geschädigt wurden als ein normales Organ; dagegen dürfen wir wohl mit Recht annehmen, daß indirekt das Aspirin durch Beseitigung der Polyarthritis in diesem Falle auch die Nephritis zur raschen Heilung gebracht hat.«

Abgesehen von der erwähnten Nierenreizung, haften dem Gebrauch der Salizylpräparate noch mancherlei Übelstände an, als deren hauptsächlichste die Magenbeschwerden sowie der leicht auftretende Schwindel, Ohrensausen usw. als erstes toxisches Stadium von vielen Kranken unangenehm empfunden werden. Das hat MENDEL-Essen auf die Idee gebracht, die Salizylsäure intravenös anzuwenden. MENDEL glaubt, daß alle die vorübergehenden funktionellen Störungen wie auch die schwereren dauernden Schädigungen, die sich als unangenehme Nebenwirkungen oder Vergiftungserscheinungen bei der internen Salizyltherapie hie und da bemerkbar machen, bei der intravenösen Anwendung fortfallen, und er glaubt ferner auf Grund eines großen Krankenmaterials die Behauptung aufstellen zu können, daß die intravenöse Therapie auch da noch erfolgreiche Anwendung findet, wo die intern verabreichte Salizylsäure ihre anfängliche Wirkung verloren oder vom Beginn der Krankheit an keine solche besessen hat. Er sieht gewissermaßen die Wirkung des intravenös beigebrachten Salizyls als eine spezifische antitoxische bei der Polyarthritis an. Er hat für die intravenöse Injektion die Salizyllösung in folgender Form unter dem Namen Atritin in fertigen zugeschlossenen Glaskölbchen von je 2 cm^3 Inhalt steril herstellen lassen: Natr. sal. 8·75, Coffein 1·25, Aq. dest. ad 50.

Stellt man sich die Lösung selbst her, so ist zu beachten, daß nur ganz frische Lösungen verwendet werden können. Nur in diesem Falle sind sicher alle schädlichen Nebenwirkungen, die andere bei der Anwendung dieser Injektionsmethode gesehen haben wollen, wie z. B. Schüttelfröste bei der Injektion, mit Sicherheit zu vermeiden.

MENDEL hat, was wohl überflüssig erscheint, ein eigenes Instrumentarium bei H. & L. Lieberg in Kassel zusammenstellen lassen. Dasselbe besteht aus einer schwarzen Gummibinde mit einer 2 *g*-Spritze mit nicht zu dünner Platiniridiumnadel. Ferner sind in dem Etui ein Fläschchen mit Äther zur Sterilisation und Platz für die Ampullen vorgesehen. MENDEL benutzt die durch elastische Ligatur gestauten Venen in der Ellenbeuge. Auf die von ihm beschriebene genauere Technik braucht wohl nicht näher eingegangen zu werden, da sie sich in nichts von der bei der Venaepunktion üblichen Technik unterscheidet. Auf eine Technikeinzelheit, die WINKELMANN angibt, sei jedoch hingewiesen. Er benutzt an Stelle der Aderlaßbinde die bekannte RIVA-ROCCIsche Manschette zur Erzielung der venösen Stauung; durch Öffnung eines Ventils kann dabei nämlich die Stauung im gewünschten Moment, also nach der Einführung der Nadel oder vor der Einspritzung, aufgehoben werden, ohne daß noch die etwas unbequeme Prozedur der Abwicklung der Binde notwendig wird; der Arm kann also in vollkommener Ruhe gehalten werden. MENDEL faßt selbst die Erfolge, welche er bei zirka 8000 Injektionen erzielt hat, folgendermaßen zusammen: »Die neue Behandlungsmethode beseitigt besonders bei fieberlos verlaufenden Fällen aufs schnellste und sicherste alle rheumatischen Schmerzen und flüssigen Exsudationen in den erkrankten Gelenken. Zweitens ist sie auch noch in solchen

Fällen wirksam, wo die interne und externe Therapie versagt. Drittens ist sie frei von allen den unangenehmen Nebenwirkungen, welche der internen Salizyltherapie anhaften«. Endlich betont er, daß die intravenöse Salizyltherapie besonders dadurch wertvoll ist, daß ihre exquisit spezifische Wirkung bei rheumatischen Erkrankungen sie gleichfalls als ein diagnostisches Reagens für diese Erkrankungsform erscheinen läßt. Tritt nach einer Atritininjektion in die Vene kein sofortiges Nachlassen der Schmerzen ein, so muß es nach MENDEL zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob die betreffenden Erkrankungen zu den rheumatischen zu rechnen seien; umgekehrt zeigt ein Aufhören der Schmerzen die Richtigkeit der Diagnose Rheumatismus an, wenn jeder suggestive Einfluß auszuschließen war. Beispielsweise stellte er in einem differentialdiagnostisch schwer zu beurteilenden Falle, in dem ein Patient gleichzeitig einen kleinen Erguß am Kniegelenk hatte und an chronischer Gonorrhöe litt, durch die erfolgreiche Atritininjektion die Diagnose auf rheumatoide Gelenkstörungen. Ebenso kann auch bei Tuberkulose und anderen Gelenkstörungen die intravenöse Injektion eine schnelle Differentialdiagnose ermöglichen.

Die mit großem Enthusiasmus von dem Autor angepriesene Methode hat bei der Nachprüfung von verschiedenen anderen Seiten keinen Anklang gefunden. Es ist zwar richtig, daß sehr bald nach der Einspritzung in vielen Fällen die Schmerzen sehr frappant nachließen, aber BRUGSCH berichtet aus dem UMBERschen Krankenhause, daß er oft nach einmaliger Injektion überhaupt keinen Erfolg erzielte. Daß bei einmaliger Injektion innerhalb 24 Stunden keine von den bekannten Nebenwirkungen auftreten, erklärt BRUGSCH sehr richtig damit, daß 2 *g* salizylsaures Natron unterhalb der von ihm festgestellten Schädlichkeitsgrenze für die Nieren gelegen ist; machte er die Injektion öfters, so traten ebenfalls leichte Nierenreizungen ein. Eine vollkommene Heilung des akuten Gelenkrheumatismus mit den Injektionen gelang ihm aber in keinem Falle. Er mußte stets nach längerer oder kürzerer Zeit zur Medikation per os übergehen. Die vorübergehende schmerzlindernde Wirkung nach einer Injektion ließ sich in ebenso sicherer Weise durch stündlich verabreichte Aspirindosen von 0·5 *g* (bis zu 6—8 *g*) pro die erzielen. Auch bei den subakuten oder chronisch rezidivierenden Fällen sah BRUGSCH keinen größeren Einfluß der Injektion als der Gabe per os und im Gegensatz zu MENDEL fand er sowohl wie BEER, daß, je chronischer das Leiden ist, um so eher die intravenöse Therapie zu versagen scheint. Dabei ist zu bemerken, daß die intravenöse Injektion oft sehr schmerzhaft ist, so daß ein eigentlicher Vorteil weder in der Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus noch bei der des chronischen von den Nachuntersuchern in der Injektionstherapie erblickt zu werden vermag. Auch WINKELMANN, welcher auf der MINKOWSKIschen Abteilung diese Methode nachgeprüft hat, berichtet zwar von manchmal zum Teil ganz verblüffenden Augenblickserfolgen, betont aber ebenfalls, daß eine Heilung nur bei einigen der Fälle herbeigeführt werden konnte, und sieht in der intravenösen Anwendung der Salizylsäure keinen besonderen Vorteil. »Allenfalls ist eine einmalige intravenöse Injektion von 2—3 cm^3 der MENDELschen Lösung als erste Medikation, an die sich sofort interne Gaben von Salizylsäure anschließen, zur Behebung der Schmerzen angezeigt, doch hat vielleicht statt dieser eine Spritze MENDELscher Lösung, eine subkutane Morphiuminjektion den gleichen Erfolg.«

Auf Grund des vorliegenden Materials erscheint es unwahrscheinlich, daß die Methode von MENDEL weite Anwendung finden wird. Immerhin ist sie in den nicht so häufigen Fällen zu versuchen, in denen die Salizylpräparate weder per os noch per rectum vertragen werden. Besonders auf diese letztere Anwendungsweise möchte ich hinweisen, da die rektale Applikation sehr häufig, wie ich anderenorts ausgeführt habe, in ihrer Wirkungs-

weise zwischen der Applikation per os und der intravenösen steht. Jedenfalls ist sie eine vollkommen schmerzlose und in jeder Beziehung harmlose. Die Methode von MENDEL hat aber den einen zweifellosen Vorteil, daß sie die praktischen Ärzte, soweit sie sich mit dieser Methode befaßt haben, mit der intravenösen Injektion als solcher vertraut gemacht haben. Diesen Punkt hebt auch BEER in seiner Mitteilung mit Recht hervor.

Es wurde schon eingangs betont, daß die Salizyltherapie als eine beim Gelenkrheumatismus geradezu spezifische Therapie, ähnlich wie die Chinintherapie bei Malaria angesehen worden ist. Von zwei verschiedenen Seiten ist dagegen Front gemacht worden: einmal von MENZER, welcher die Serumtherapie beim Gelenkrheumatismus einzuführen bestrebt ist, dann von HAUFFE, welcher für das einfache hydrotherapeutische Verfahren unter Vermeidung jeglichen Medikaments eingetreten ist. Besonders HAUFFE hat in seiner Mitteilung über die Behandlung von Gelenkrheumatismus ohne Salizylpräparate in sehr sorgfältiger Weise die Literatur von 1840 an etwa bis heute zusammengestellt und kommt zu dem Resultat, daß auch vor der Einführung der Salizylpräparate die Behandlungsresultate zum Teil nicht schlechter waren als bei der Salizylbehandlung. Da ein Vergleich von kleinen statistischen Zahlen älterer Beobachter mit den modernen Statistiken ohne weiteres nicht zulässig ist, kann hier darauf verzichtet werden, im einzelnen auf die historischen Ausführungen HAUFFES einzugehen; mit den eigenen Beobachtungen des Autors werden wir uns weiter unten zu beschäftigen haben.

Was zuerst die Behandlung mit Antistreptokokkenserum anbelangt, so hat MENZER ein antibakterielles (nicht antitoxisches) Serum hergestellt, indem er nach dem Prinzip TAVELS vorging und die von Menschen entnommenen und gezüchteten Streptokokken nicht durch Tierpassagen in ihrer Virulenz für diese Tiere steigerte und dann zur Immunisierung größerer Tiere verwendete, sondern indem die Streptokokken in möglichst origineller Beschaffenheit zu Massenkulturen auf Nährböden, welche, wie z. B. Aszitesbouillon imstande sind, die ursprüngliche Virulenz zu erhalten, angelegt und in steigenden Dosen großen Tieren eingespritzt wurden. Die Einzelheiten des reaktiven Heilungsvorganges, wie ihn sich MENZER bei der Anwendung seines Serums denkt, sind bereits l. c. dargelegt, so daß hier auf die Wiedergabe verzichtet werden kann. Während noch in den Jahren 1902—1904 eine ziemlich lebhafte Diskussion bezüglich des MENZERschen Serums stattfand, ist es in letzter Zeit eigentümlich still geworden; es liegen nur ganz vereinzelte Berichte darüber vor. So hat SCHMIDT in seinem Dresdner Krankenhause 15 Patienten mit dem MENZERschen Serum behandelt und in 6 Fällen will er einen deutlichen objektiven Erfolg beobachtet haben, während in 5 Fällen jeder Erfolg ausblieb. Eine spezifische Reaktion der erkrankten Gelenke selbst wurde nicht beobachtet. Im allgemeinen traten Fieber, lokale ödematöse Schwellung und Rötung an der Injektionsstelle auf. Dann hat KAHNEL ein in Moskau nach dem MENZERschen Prinzip hergestelltes Antistreptokokkenserum benutzt. Es wird betont, daß die Patienten gänzlich unbeeinflußt blieben. SINHUBER und SCHÄFER endlich, welche mit dem MENZERschen Serum gearbeitet haben, haben bei einem kleinen Material gute Erfolge aufzuweisen.

MENZER behauptet, daß die Behandlung mit seinem Serum imstande sei, das Eintreten von Herzkomplikationen zu verhindern resp. vorhandene Endokarditiden günstig zu beeinflussen. Er schreibt z. B.: »Bei den meisten Kranken waren im Verlauf der Krankheit Herzgeräusche beobachtet worden, jedoch nur bei einem zum dritten Male Erkrankten, welcher Arhythmie, systolische und diastolische Geräusche hatte, blieb ein Klappenfehler zurück«. Bestätigen sich diese Angaben, so wäre damit natürlich ein ganz erheblicher Fortschritt in der Rheumatismusbehandlung gegeben, denn die Herzkom-

plikation ist ja doch diejenige, welche beim Gelenkrheumatismus, besonders bei den Rezidiven, den am meisten zu fürchtenden und am schwersten zu bekämpfenden Feind darstellt. Daß so wenige Kliniker bisher mit dem MENZERschen Serum Versuche angestellt haben, kann ja natürlich nicht gegen die Güte der Methode ins Feld geführt werden, aber die wenigen vorliegenden Berichte lassen doch leider erhebliche Zweifel aufkommen, ob das MENZERsche Serum wenigstens in dieser jetzigen Form schon den Vorzug vor den bisherigen therapeutischen Heilmitteln verdient.

Was die hydrotherapeutische Behandlung des Gelenkrheumatismus anbelangt, so muß man hier streng zwischen der chronischen und der akuten Form resp. den akuten Nachschüben der letzteren unterscheiden. Im subakuten und chronischen Stadium hat sich der Gebrauch lokaler und allgemeiner warmer Bäder sowie die Anwendung der BIERschen Stauung seit langem so bewährt, daß darüber wenig neues zu berichten ist. Die Anwendung der Hydrotherapie beim akuten Gelenkrheumatismus ist seit der Einführung der Salizyltherapie so in den Hintergrund getreten, daß sie bei der Behandlung so gut wie keine Rolle mehr spielte. Die schon mehrfach erwähnte Mitteilung HAUFFES jedoch, welcher über die erfolgreiche Behandlung von 233 Rheumatismusfällen durch reine hydrotherapeutische Prozeduren ohne jede Anwendung von Salizyl berichtet, kann nicht einfach übergangen werden. Natürlich haben auch während der Periode der Salizylbehandlung einzelne Spezialhydrotherapeuten, wie WINTERNITZ und seine Schule, niemals auf die Hydrotherapie verzichtet, aber sie haben doch meistens daneben Salizylpräparate angewandt. LAQUEUR hat in einer jüngst erschienenen Arbeit die beim akuten Gelenkrheumatismus zur Anwendung kommenden physikalischen Heilmethoden zusammengestellt. Es geht daraus hervor, daß WINTERNITZ, der den akuten Gelenkrheumatismus vor allem als akute Infektionskrankheit auffaßt, demgemäß auch therapeutisch vorgeht. Er verordnet vor allem Halbbäder zwischen 22 und 27° C, denen feuchte, häufig gewechselte Einpackungen, welche eine langsame Wärmeentziehung und gleichzeitige Hyperämisierung der Haut erzielen sollen, vorausgehen. Ist durch das Halbbad keine genügende Temperaturherabsetzung zu erzielen, so können noch vorsichtige Abreibungen und kalte Abklatschungen an seine Stelle treten. Nach Beendigung der kalten Prozeduren läßt man den Kranken gut zugedeckt nachdunsten; diese Prozedur wird zwei- bis dreimal wiederholt. Daneben läßt WINTERNITZ zur Herabsetzung der Schmerzhaftigkeit der Gelenke dieselben noch zirka 7 Minuten lang vor der Applikation des kalten Verfahrens faradisieren, und außerdem empfiehlt er die lokale Kälteapplikation in der Weise, daß die Gelenke mit Leinwandstreifen, die vorher in kaltes Wasser getaucht und nur wenig ausgerungen sind, dachziegelförmig überdeckt werden. Diese sog. Longettenverbände werden durch häufiges Aufträufeln von kaltem Wasser dauernd feucht gehalten und deshalb nur lose mit einem Flanelltuch oder Watte bedeckt. LAQUEUR hebt hervor, daß auch in dem Berliner hydrotherapeutischen Institut diese Longettenverbände mit Nutzen angewendet werden. Nachts werden die Verbände von WINTERNITZ durch die gewöhnlichen PRIESSNITZschen Verbände ersetzt, welche bei den Schultergelenken in Form von Kreuzverbänden angelegt werden. Neben diesen hydrotherapeutischen Maßnahmen verzichtet, wie es scheint, die WINTERNITZsche Schule nicht prinzipiell auf eine gleichzeitige Salizyltherapie.

Ein entgegengesetztes hydrotherapeutisches Verfahren verfolgt MORITZ (Petersburg), welcher wohl in neuerer Zeit als erster für die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus mit heißen Bädern eingetreten ist; übrigens verbindet er damit eine Salizyltherapie. Sein Verfahren besteht in Verabreichung von Wasserbädern von 36—41° und 20 Minuten Dauer mit nach-

folgender Einpackung, in welcher der Patient durch 1—1·5 *g* Salizylsäure und heiße Limonade zum Schwitzen gebracht wird. Auch außerhalb dieser Zeit werden noch kleine Salizyldosen verabreicht.

Extremer ist HAUFFE, welcher vollständig den Salizylgebrauch verwirft und die Behandlung nur mit heißen Voll- resp. heißen Lokalbädern durchführt. Er beabsichtigt damit eine lokale oder allgemeine Hyperämie zu erzielen, für deren Heilwirkung uns die BIERsche Hyperämiebehandlung das Verständnis eröffnet hat. Er beschreibt seine Prozedur folgendermaßen:

»Im Krankenhause wird jeder Gelenkrheumatiker zunächst in ein heißes Vollbad gebracht. Wir verstehen unter heißen Bädern solche von 36 bis 42 bis 45° C und höher. Die Temperatur wird durch Zulaufenlassen heißen Wassers langsam gesteigert. Wir bestimmen niemals vorweg einen Temperaturgrad, bei welchem das Bad begonnen und bis zu dem es weitergeführt werden muß, ebensowenig wie die Dauer des Bades. Wir richten uns stets nach dem einzelnen Kranken. Wir beginnen mit der Temperatur, welche als gerade angenehm empfunden wird, im allgemeinen etwa 38° C, und hören mit dem Zulauf zunächst auf, sowie der Kranke schwitzt. Tritt eine stärkere unangenehme Empfindung des Herzklopfens oder Flimmern vor den Augen ein, so wird der Kranke aus dem Bade herausgehoben. Im allgemeinen schwitzt ein Kranker im Bade 15—20 Minuten lang ohne alle Beschwerden. Wir setzen aber als das Erstrebenswerte hin, daß jeder Mensch eine Wassertemperatur von annähernd 50° C mindestens lokal, ohne Beschwerden ertragen soll. Erst dann ist er auf der Höhe seiner körperlichen Leistungsfähigkeit. Wir suchen also die Funktionsbreite zu erweitern, wir üben auch den Erkrankten.

Es erfolgt im heißen Bade bald ein allgemeiner, wohltuend empfundener Schweißausbruch, der im Gegensatz zu den spontanen Schweißen nicht mit dem Gefühl der Schwäche und Abgeschlagenheit verbunden ist. Die Kranken geben meist den Unterschied sehr prägnant an: der Schweiß der Gelenkrheumatiker, wie überhaupt der Menschen, reagiert selten sauer. Dann aber haben wir oft in der Genesung eine alkalische Reaktion auftreten gesehen. Den Geruch des Schweißes der Gelenkrheumatiker möchten wir als »muffig« bezeichnen.

Die Schmerzhaftigkeit der Gelenke nimmt im heißen Bade sofort ab. Wir haben gesehen, daß Kranke, die bei der Einlieferung jammernd auf der Bahre lagen, im Bade von selbst die Glieder zu bewegen begannen, erst schüchtern im Wasser plätscherten und schließlich Arm und Beine hoch emporhoben.

Nach dem Bade wird der Kranke gepackt.

Die Packung wird für gewöhnlich nicht länger als eine Stunde ausgedehnt, um die Glieder nicht länger in einer unbeweglichen Lage zu halten.«

HAUFFE verzichtet auf jede kalte Prozedur nach dem Bade oder nach der Packung. Er legt Wert darauf, daß die Kranken baldmöglichst mit der Bewegung der kranken Gelenke beginnen, und sieht gerade darin einen Vorteil der heißen Bäderbehandlung, daß im Bade die Schmerzen in überraschend schneller Weise verschwinden, derart, daß sehr häufig bereits im ersten heißen Bade die bisher unbeweglich gehaltenen Gelenke von den Patienten selbst ohne besondere Schmerzen bewegt werden können. Um die Bewegung auch nach dem Bade fortsetzen zu lassen, wendet er nachher sog. Ölguttaperchaverbände auf das erkrankte Gelenk an. Auf ein genügend großes Stück Guttaperchapapier wird etwas Öl gegossen und durch Zerknüllen verrieben, dann wird das ölgetränkte Papier über das Gelenk gebreitet. Über das Guttaperchapapier kommen eine Schicht grauer Watte, darüber

eine Binde oder ein Flanelltuch. An Stelle des teueren Guttaperchapapiers kann man auch billiges Pergamentpapier, sog. Butterbrotpapier, benutzen. Durch diese Ölverbände soll die Hautspannung vermindert und gleichzeitig eine leichte Hyperämie erzeugt werden. Ist eine stärkere Hyperämie erwünscht, so kann man auch heiße Sandsäcke oder mit heißem Wasser gefüllte Gummibeutel usw. unter das erkrankte Gelenk legen. Auf diese Weise gelingt es nach Angabe von Hauffe sehr schnell, nicht nur eine schmerzstillende Wirkung hervorzurufen, sondern auch die Ankylosen nach Gelenkrheumatismus so gut wie vollständig zu vermeiden. Entsprechend dieser lokalen Bewegungstherapie läßt auch Hauffe die akuten Gelenkrheumatiker so bald wie möglich aufstehen und scheut sich selbst bei Abendtemperaturen und geringen Gelenkschmerzen, selbst bei vorhandenen Pleuritiden nicht, die Kranken zum Verlassen des Bettes zu veranlassen. Sobald wie möglich werden dann Turnübungen usw. zur Mobilisierung der Gelenke angeschlossen, er schickt die Patienten frühzeitig ins Luftbad usw.

Das Bemerkenswerte dieser Methode — denn auf die Extravaganzen der Schweningerschule einzugehen, dürfte sich nicht der Mühe verlohnen — ist, daß nach den tatsächlichen Berichten, entgegen unserer bisherigen Vorstellung, auch die heißen Bäder bei Endokarditis gut vertragen werden, daß also diese Komplikation, welche das Herz gegen alle anstrengenden Prozeduren überempfindlich macht, keine Kontraindikation bildet. Für die Fälle, wo diese Behandlung mit heißen Bädern im Hause infolge mangelnden Hilfspersonals nicht durchführbar ist, empfiehlt Hauffe die Anwendung heißer, in entsprechender Weise applizierbarer Lokalbäder. Die große Statistik, welche Hauffe seiner Mitteilung beifügt. und welche 133 Männer und 100 Frauen umfaßt, weist nur zwei Todesfälle auf und eine jedenfalls auffällig geringe Zahl von Rezidiven. Es ist natürlich schwer, aus einer einzelnen Statistik sich ein abschließendes Urteil zu bilden, weshalb auch ohne weiteres keine Schlüsse bezüglich der Häufigkeit der Herzkomplikationen bei der salizylfreien Behandlung zu ziehen sind. Jedenfalls verdient eine Behandlungsmethode, die derartig günstige schmerzlindernde Wirkungen aufweist, wie sie der Hauffeschen Methode zukommen sollen, weitgehende Beachtung und Nachprüfung, wenngleich sicher die meisten Kliniker bei einer ausgesprochenen Perikarditis sich — wohl mit Recht — scheuen werden, die heiße Bäderbehandlung anzuwenden.

Literatur: Beer, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 45. — Brugsch, Therapie der Gegenwart, 1905, Nr. 63. — Hauffe, Therapie der Gegenwart, Februar 1906. — Kahnel (Referat), Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 31. — Klatt, Akuter Gelenkrheumatismus. Würzburger Abhandlungen, VI, Heft 10. — Laqueur, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Heft 11. — Mendel, Therapie der Gegenwart, 1905, Heft 4. — Derselbe, Med. Klinik, 1905, 35. — Menzer, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 33. — Pässler, Therapie der Gegenwart, Februar 1906. — Schäfer, Therapie der Gegenwart, 1904, Heft 3. — Winkelmann, Med. Klinik, 1905, Nr. 29.

G. Zuelzer.

Gicht. Die Besprechung der Therapie der Gicht gibt uns Veranlassung, einerseits vorher die Fortschritte in der Pathogenese der Gicht in ihren Grundzügen kurz zu schildern, andrerseits an der Krankheit paradigmatisch zu zeigen, wie die therapeutischen Hilfsmittel an Gichtkranken in modern vielseitiger Weise zur Ausführung gelangen können. Nur die Anlehnung an die wissenschaftlichen Ergebnisse der klinischen Forschungen und die Zurückführung der Therapie auf sie vermag den modernen Arzt vor Schematismus und vor Erstarrung in der methodischen Therapie zu schützen.

In einer glänzend geschriebenen Rektoratsrede über Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung (Leipzig 1896, C. W. Vogel) spricht sich der Kliniker W. v. Leube über den derzeitigen Stand der Gichtpathogenese in folgenden Worten aus: »So traurig es auch klingt, so müssen wir doch

eingestehen, daß wir über das Wesen der Gicht, wenigstens über ihre Beziehung zum allgemeinen Stoffwechsel, bis jetzt so gut wie gar nichts wissen. Von einer zielbewußten rationellen Behandlung derselben kann daher nicht die Rede sein. Wir bewegen uns auf ganz unsicherem Boden.« Und ähnlich lautet das Urteil v. NOORDENS im allerersten Hefte des BOASschen Archiv für Verdauungskrankheiten, sowie das von WEINTRAUD in den »Ergebnissen der allgemeinen Therapie« aus den gleichen Jahren. — Das Jahrzehnt, das seit dem Erscheinen dieser Abhandlungen verflossen ist, hat nun dank den Forschungen über die Entstehung der Harnsäure einen Umschwung hervorgebracht. Von diesen Forschungen muß zum Verständnis der Therapie einiges abgehandelt werden.

Als Erzeugnis, oder vorsichtiger gesprochen, als Indikator eines wichtigen in unseren Körperzellen vor sich gehenden Stoffwechsels verläßt die Harnsäure den Organismus durch den Urin. Und zwar erscheint dieser nächst dem Harnstoff wichtigste stickstoffhaltige Bestandteil des menschlichen Harns beim gesunden Menschen, bei vegetabilischer Nahrung in einer Menge von 0·2—0·7 *g*, bei gemischter Kost durchschnittlich 0·5—0·7 *g*, bei Fleischkost zu 0·7—2·0 *g*. Man glaubte früher, daß die Harnsäure bei Verminderung der Verbrennung auf Kosten des Harnstoffes in vermehrter Menge ausgeschieden würde. Dafür sprach, daß jene Tiere mit langsamem Stoffwechsel, nämlich die Reptilien, in ihren Exkrementen fast nur Harnsäure ausscheiden. In älteren Büchern über Gicht findet man auch den allerdings ganz unbestimmten Ausdruck vom verlangsamten Stoffwechsel bei Gicht. Dagegen spricht allerdings, daß die Vögel, deren Stoffwechsel ein äußerst rascher ist, den wesentlichsten Teil des Stickstoffs ihrer Nahrung als Harnsäure ausscheiden. Neuere Forschungen haben ergeben, daß Harnstoff und Harnsäure von einander unabhäng entstehen, daß die Harnsäure kein Eiweißabkömmling in dem allgemein üblichen Sinne ist, sondern daß sie aus den Kernen der Körperzellen (Nukleine) im Körper selbst gebildet wird, wahrscheinlich im Knochenmark und in der Milz (nicht in der Niere, wie man früher annahm), und daß sie durch Oxydation resp. durch Verbrennen von präformierten Purinkörpern gebildet wird. Die Untersuchungen von EMIL FISCHER, welche sich auf die Gruppe der Harnsäure und der Harnsäurederivate beziehen, hatten nämlich einen bestimmten Kern, das Purin, im Auge und führten auch zu Experimenten, welche die Entstehung der Harnsäure klarlegten. Die tierische Zelle braucht nämlich beständig Purin, bzw. Nukleinkörper zum Ersatz und Abbau ihrer Elemente. Es gibt purinreiche Organe, bzw. Nahrungsmittel, wie z. B. alle Drüsenorgane, Leber, Milz, Gehirn, Kalbsthymus, Muskelfleisch, mancherlei Gemüse, andrerseits purinarme Nahrung wie z. B. Milch. WEINTRAUD stellte eine 21 Tage umfassende Versuchsreihe an und wies nach Darreichung von 500 *g* Kalbsthymus eine deutliche Harnsäurevermehrung nach, bei vorwiegender Milchnahrung sank hingegen die Harnsäureausscheidung beträchtlich gegenüber der Fleischnahrung. Die Harnsäure im Harn kann nun verschiedenen Ursprunges sein. Sie kann, wie das obige Experiment ergibt, aus den in der Nahrung vorhandenen Nukleinen entstehen, ferner aber können die im Organismus selbst zerfallenden Bestandteile der Zellkerne das Material für die Bildung der Harnsäure abgeben. BURRIAN und SCHUR haben jene Ursprungsformen als exogene Formen, diese als endogene Formen unterschieden. Auf Grund dieser Forschungen sind natürlich die früheren Untersuchungen, die ohne Rücksicht auf den Purin- bzw. Kerngehalt der Nahrung bei sogenannter gemischter Kost über Vermehrung oder Verminderung der Harnsäure unter bestimmten normalen oder abnormen Umständen angestellt worden sind, hinfällig geworden, zumal auch die früheren Methoden nicht einwandfrei waren.

Gehen wir nun zur Betrachtung des Verhaltens der Harnsäure bei Gicht über. Aus den Ergebnissen neuerer Untersuchungen sind folgende Schlüsse zu ziehen:

1. In der anfallsfreien Zeit bewegt sich die tägliche Harnsäureausscheidung bei Gichtischen im allgemeinen innerhalb derselben Grenzen wie beim Gesunden.

2. Der akute Gichtanfall äußert sich, abgesehen von den körperlichen Symptomen, in bestimmten Schwankungen der Harnsäureausscheidung. Es besteht eine Störung des Gleichgewichtes zwischen Harnsäurebildung und Harnsäurezerstörung. Dem Anfall geht regelmäßig eine Verminderung des Harnsäuregehaltes des Harns unmittelbar vorher, im Verlaufe des Anfalles entwickelt sich eine Harnsäureflut, die ihre höchste Stufe am 1.—3. Tage des Anfalles erreicht. Die von GARROD 1849 gemachte Entdeckung, daß das Blut von Gichtkranken Harnsäure in abnormer Menge enthält, besteht zwar zu Recht, aber daß dieser vermehrte Harnsäuregehalt des Blutes die eigentliche Ursache für das Zustandekommen des Gichtanfalles und für die Ablagerung der Harnsäure in gichtischen Herden darstellt, wird von neueren Forschern wie KLEMPERER und MAGNUS-LEVY verneint. MINKOWSKI ist der Ansicht, daß die Hemmung der Ausscheidung durch die Niere als Hauptursache bei der Vermehrung des Harnsäuregehaltes des Blutes des Gichtikers zu betrachten ist. Die Harnsäure befindet sich im Blute gewissermaßen in einer nicht harnfähigen Gestalt und MINKOWSKI glaubt, daß gerade die Herkunft der Harnsäure aus den Nukleinkernen, ihre Paarung mit einem Rest von Nukleinverbindungen bei der Harnfähigkeit, dem Transport und dem weiteren Schicksal der Harnsäure eine große Rolle spiele. Diese abnorme Bildungsweise also, das biochemische Verhalten der Harnsäure, steht zur Zeit im Vordergrunde der Interessen. Auf der Stuttgarter Naturforscherversammlung hat SCHITTENHELM besondere die Harnsäurezerstörung beeinflussende Fermente angenommen und kürzlich in HOFMEISTERS Beiträgen eine besondere chemotaktische Beziehung zwischen Knorpel und Harnsäure als Ursache des Gichtanfalles postuliert.

Von älteren Anschauungen sind noch die von PFEIFFER und EBSTEIN zu erwähnen; PFEIFFER unterschied freie, schwer lösliche und amorphe, an Salze gebundene, leichter lösliche Harnsäure. Die zweite Form hat bei der Gicht die Neigung, in die erstere Form überzugehen. Das von ihm eingeführte Harnsäurefilter diente als experimentelle Bestätigung seiner Theorie und diente auch als Testobjekt für die Erfolge der Wiesbadener Kur. EBSTEIN nimmt dagegen eine Veränderung in den Zirkulationsmöglichkeiten der Gewebssäfte an, eine Enge der Saftkapillaren mit Neigung zur Stase, kurz eine örtliche Stauung, wobei die Harnsäure leicht in und neben den Gelenken zur Abscheidung gelangt. Zu diesen mechanischen Hindernissen kommen noch die schon von GARROD angenommenen Nierenveränderungen, welchen EBSTEIN ebenso wie LEVISON eine große Bedeutung zuerteilt.

Entsprechend dieser Auffassung, daß Harnsäurebildung und -Ausscheidung beim Gesunden und beim Kranken, also in erster Linie beim Gichtiker mit dem Nukleinumsatz zusammenhängen, steht sowohl die Ätiologie der Gicht als auch die Therapie. Eine Hauptursache der Gicht ist die vererbbare Stoffwechselanomalie, wie dies ja auch bei der Zuckerkrankheit der Fall ist, und zwar in mehr als 50% der Fälle. Sodann Unmäßigkeit im Essen und Trinken, insbesondere der reichliche Genuß größerer Fleischmengen, ferner mangelnde Muskelbewegung, endlich bestimmte Zellgifte, wie Blei, Syphilis. GARROD unterschied reguläre und irreguläre Gicht, erstere nur auf Gelenke und Umgebung beschränkt, letztere mit Beteiligung auch anderer Organe. Ihm schließt sich MINKOWSKI an. EBSTEIN unterscheidet primäre Gelenkgicht und primäre Nierengicht. Ein neuerer Autor, MUNTER,

trennt die tonischen Gichtformen, die mit Überernährung, Alkoholismus, Zuckerkrankheit und Fettsucht zusammenhängen, von den atonischen Gichtformen, bei denen mehr eine ererbte Disposition vorhanden ist.

Die Aufgabe der Behandlung der Gicht nun, unter Berücksichtigung der Harnsäure als Maß dieser Störung, geht dahin, die Bildung der Harnsäure zu verhindern, ihren Zerfall und ihre Spaltung zu erhöhen und ihre Ausscheidung zu bewirken. Mit Rücksicht auf die Herkunft der Harnsäure aus den Purinkörpern werden wir die Diät der Gichtiker purinfrei einzurichten haben, den Stoffwechsel durch unsere Bäder und sonstige physikalische Heilmittel anregen, vor allem aber haben wir dafür zu sorgen, daß die Gichtiker ihr diätetisch-physikalisches Verhalten nicht nur während der Badekur beobachten, sondern es monate- und jahrelang zu Hause fortsetzen.

Folgende schärfer zu betonende Einzelheiten und praktische Erfahrungen mögen dies erläutern: Für die Frage: Soll der Gichtiker viel oder wenig Eiweiß zu sich nehmen und in welcher Form? gilt folgendes: Jeder Kranke hat das Recht, von seinem Arzte die Erhaltung seines Eiweißbestandes zu fordern: eine Herabsetzung der Eiweißzufuhr unter einen gewissen Schwellenwert (1—2 *g* pro Kilogramm Mensch) ist also auch beim Gichtiker vollkommen verkehrt; abgesehen von den schädlichen Wirkungen der Eiweißeinschmelzung an sich gehen Stickstoffumsatz und Harnsäureausfuhr bei einem und demselben Individuum einander parallel. Ein Übermaß der Eiweißzufuhr ist also jedenfalls schädlich. Dieselbe Versuchsperson, welche 10 Tage hintereinander zirka 100 *g* Eiweiß gemischter Herkunft genoß, schied pro die im Mittel 0·72 *g* Harnsäure aus; als ihr neun Tage lang 115 *g* Eiweiß gereicht wurden, stieg die Harnsäureausfuhr auf 0·93, in der Unterernährung jedoch (bei verminderter Kalorienzufuhr) verringerte sich die Harnsäureausscheidung durchaus nicht in entsprechendem Maße, weil eine Einschmelzung des nukleinreichen, Harnsäure bildenden Körpereiweißes stattfand.

Pflanzen-, Eier-, Milcheiweiß, welche die Harnsäureproduktion nach Versuchen von Umber, Hess, Schmoll und Verfasser nicht beeinflussen bzw. (Kasein) herabsetzen, sind in obigen Mengen (auf Gramm Eiweiß berechnet) unbedingt gestattet.

Auch Fleisch ist erlaubt, jedoch mit Berücksichtigung der Sorte und der Zubereitung. Entsprechend der oben geschilderten Theorie von den Nukleinen als Muttersubstanzen der Harnsäure sind die kernreichen Organe, wie Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Kalbsthymus, von der Tafel des Gichtkranken zu streichen. Das Muskelfleisch ist vorzugsweise in ausgekochtem Zustande zu genießen, Suppenfleisch enthält nur noch geringe Mengen jener Extraktivstoffe, welche in der Suppe gelöst sind und nach Versuchen von H. Strauss die Harnsäureausfuhr vermehren.

Die Häufigkeit der Gicht in England — an Körperbewegung und »Anregung« des Stoffwechsels lassen doch die Briten aller Stände nichts zu wünschen übrig — beruht neben klimatischen Faktoren und dem Genuß konzentrierter Alkoholika, scharfer Gewürze und Saucen — auf der ausschließlichen Bevorzugung des halbgebratenen (»underdone«) Fleisches, die Seltenheit der Arthritis in Österreich hängt hingegen mit der Beliebtheit des »Tellerfleisches« (Kolisch), welches wenig Extraktivstoffe enthält, zusammen.

Geflügel zu verbieten, weil die Vögel ausschließlich Harnsäure produzieren, ist theoretisch und praktisch hinfällig, da die per os eingeführte $\overline{\overline{U}}$ nach den alten Versuchen von Frerichs, welche Weintraud wiederholte, auch in großen Mengen im Körper verbraucht werden. Wild, insbesondere im »haut gout« (Nierengifte!), gesalzenes Fleisch, Fleischextrakte ebenso wie die letztere enthaltenden konzentrierten Suppen (s. o.), schaden ebenfalls dem Gichtiker; Fische mit Ausnahme von eingesalzenen, deren starker Konsum

in gewissen Gegenden Rußlands das dort häufige Vorkommen von harnsaurer Diathese erklärt (BUNGE), sind erlaubt, ebenso fast alle leichteren Gemüse, Kartoffeln, Reis zur Schonung der »erbarmungslos gemißhandelten« Nieren, ferner Obst und Früchte, Fette, insbesondere Butter; letztere haben auf die Harnsäureproduktion keinerlei Einfluß. Natürlich ist ein Übermaß der genannten Nahrungsmittel, wie ein Zuviel der in mäßigster Menge erlaubten süßen und sauren Speisen vom Übel, weil alle Schlemmerei zur Dyspepsie, einer der Hauptursachen des Gichtanfalls, führt. Auf der Beseitigung der Magendarmalteration beruht wohl auch die Wirkung des von GRIMM im 1893er Jahrgang der Deutschen medizinischen Wochenschrift bei Podagra empfohlenen Kalomels und des Kolchikums, welches in größeren Dosen drastisch wirkt.

Häufiger Genuß von Käse ist streng zu verbieten, weil Käse wenig Basen enthält, welche die aus dem Eiweiß gebildete Harnsäure und Schwefelsäure zu sättigen vermögen. Im Altenburgischen, wo die Landbevölkerung in Massen Käse verzehrt, sind Harnsteine und Gicht außergewöhnlich häufig, in der Schweiz trotz gleichen Konsums selten, weil viel Früchte mitgenossen werden.

Milchkuren mit langsamer Steigerung der Mengen sind nur, insoweit sie den Magen nicht belästigen, angebracht; dauernder Milchgenuß ist nur für ältere Gichtiker geeignet. Mischungen mit Vichy, Fachingerwasser (letzteres ist dem »Wiesbadener Gichtwasser« mindestens gleichwertig) sind recht zweckmäßig. Tee, Kaffee, Kakao sind nur in verdünnter Lösung erlaubt.

Gichtiker sind eben im allgemeinen Vielesser und Feinschmecker, besonders in den höheren Ständen; die dadurch gesetzte Verdauungsleukozytose, die durch den Leukozytenzerfall gesteigerte Harnsäureproduktion bilden vielleicht neben dem erblichen Moment einen Hauptfaktor in der Pathogenese des Gichtanfalls. Darum müssen blande, reizlose Diät, seltenere Mahlzeiten (drei pro Tag), Sorge für Leibesöffnungen innegehalten werden.

Alkoholika sind nur in verdünnter Form und geringer Menge (Pilsener Bier bis $^1/_4$ Liter, Moselwein, glasweise mit Biliner oder Fachingerwasser gemischt) erlaubt; an der Mosel ist echte Gicht äußerst selten. Und wieviel Mosel vertilgen die Winzer und Küfer täglich? Mäßiger Sport, den schon SYDENHAM empfahl, Radeln, Reiten, Turnen, Rudern wirken günstig; körperliche Überanstrengung steigert die $\overline{U}$-Bildung, so schied ein Mitarbeiter KOLISCHS vor einer Schneeschuhpartie 0·93, während derselben 1·14, nach ihr 1·29 $\overline{U}$ aus.

Im »Anfall« selbst sind zuweilen frühzeitige Bewegungen zu versuchen; salizylsaures Natron oder Aspirin wirkt in etwa der Hälfte der Fälle, ebenso Colchicum, Massage des affizierten Gelenkes erhöht stets die Schmerzen, die Massage der Umgebung. Ruhe und Prießnitzumschläge lindern sie.

Schwitzbäder ebenso wie warme Bäder (vorsichtig mit Berücksichtigung von Konstitution und Herzkraft verordnet) befördern entschieden die Harnsäureausschwemmung; im Schweiße von Gichtikern vermochte ich Harnsäure nachzuweisen. Schonungskuren, welche mit Hilfe diätetischen und hygienischen Regimes die überschüssigen Urate zu entfernen, den Harnsäurestoffwechsel niedriger einzustellen den Zweck haben, sollten von Gichtkranken in derselben Weise alljährlich, ebenso wie dies für die Diabetiker postuliert worden ist, ausgeführt werden.

Natürlich haben obige Ausführungen nur eine allgemeine Gültigkeit, magere und fette, junge und alte Gichtleidende — erstere, meist verweichlicht und gegen Erkältungen empfindlich, suche man abzuhärten —, ferner »asthenische« und »atonische« Gicht, solche mit Komplikationen, wie Melliturie und Albuminurie, Arteriosklerose erheischen besondere Rücksichtnahme.

Literatur: Minkowski, Die Gicht. Nothnagels Handbuch, Wien 1903. — Mukter, Die Gicht und ihre Therapie. Stuttgart 1905. — Ebstein, Die Gicht. Wiesbaden 1907, II. Aufl. — A. Schittenhelm, Natur und Wesen der Gicht. 1907, Heft 4 der »Beihefte zur Med. Klinik«. *B. Laquer*-Wiesbaden.

Guatannin hat Winterberg in Form von Pillen teils bei Lungentuberkulose, teils bei Darmkatarrh angewandt. »Jede dieser Pillen enthält 0·05 Guatannin, das eine Kombination von Guajakol mit Acidum tannicum und Acidum cinnamylicum darstellt, wozu noch 0·05 Pepton Hämatogen kommt.« Die Erfolge waren in den 12 Fällen gute, »5 Fälle von unkomplizierten, teils subakuten, teils chronischen Enteritiden, 4 Fälle von Lungentuberkulose mit wahrscheinlichen Darmgeschwüren und 3 Fälle von Lungenaffektion mit Diarrhöen katarrhalischen Ursprunges.« Gegeben wurden 3mal täglich 3—12 Pillen.

Die genaue Zusammensetzung der Mischung »Guatannin« ist aus der Veröffentlichung nicht zu ersehen.

Literatur: Winterberg, Therap. Monatsh., August 1906, pag. 396. *E. Frey.*

H.

Herzdiagnostik, physikalische. Die wahre Herzgröße mit Hilfe physikalischer Methoden am Lebenden zu bestimmen, ist die Aufgabe der physikalischen Herzdiagnostik und hierzu stehen uns zwei Methoden zur Verfügung, die Perkussion und die »Orthoröntgenographie« oder »Orthodiagraphie« des Herzens. Man hätte meinen sollen, daß die Perkussion des Herzens heute als ein abgeschlossenes Gebiet zu betrachten sei, indessen ist — seitdem sich die Röntgendurchleuchtung des Herzens als Richterin über die Herzgrößenbestimmung aufgeschwungen hat — der wissenschaftliche Streit aufs neue entfacht, doch hat er das eine gute zutage gefördert, daß sich unsere Anschauungen hinsichtlich dessen, was die Herzperkussion zu leisten imstande ist, geklärt haben.

Jeder physikalischen Herzgrößenbestimmung am Lebenden — sei es mit Hilfe der Perkussion oder der Röntgenstrahlen — haftet bereits ein Fehler an: wir bestimmen selbst in dem Falle idealster Herzgrößenbestimmung stets nur die Projektion des Herzens, nicht aber die Größe des Volumens. Wir schließen also aus einer Fläche auf ein Volumen und damit verlassen wir bereits den Boden exakter physikalischer Bestimmung; dessen müssen wir uns aber von vornherein bewußt bleiben.

Die Begriffe »relative und absolute Herzdämpfung« haben sich seit Piorry (Technique opératoire etc., 1831) derart eingebürgert, daß wir auch heute noch mit diesen Begriffen zu rechnen gezwungen sind. Dabei bedeutet bekanntlich »relativ« die wahre Herzgröße, d. h. also die auf die Brustwand projizierte Zirkumferenz des Herzens, und absolute Herzdämpfung der wandständige, d. h. nicht von der Lunge bedeckte Teil des Herzens!

Schon Piorry gibt als Unterscheidungsmerkmal an, daß der von den Lungen überdeckte Teil des Herzens einen gedämpften Ton ohne Resistenzgefühl gibt und der wandständige Teil des Herzens stärkere Mattigkeit für das Ohr und deutliches Resistenzgefühl für den Finger. Für die Bestimmung des ersteren rät er, eine starke Perkussion, für die Bestimmung der letzteren eine schwache Perkussion anzuwenden: »en tenant compte des sensations que les doigts et l'oreille auront éprouvées ou pourra prendre une idée tout-à-fait exacte de la disposition physique du coeur.«

Bouilland (1835) hingegen bestimmte nur die absolute Herzdämpfung und sah diese als ein geeignetes Maß zur Beurteilung von Herzgröße an. Seitdem ist der Streit der Kliniker entfacht, ob man die »absolute« oder »relative« Herzdämpfung als Maß der Herzgröße klinisch verwenden soll. Selbst ein so erfahrener Kliniker wie Gerhardt schwankt in den verschiedenen Auflagen seines Lehrbuches der Auskultation und Perkussion in der Auffassung dieser Streitfrage beträchtlich: In der I. Auflage erklärt er die

Bestimmung der relativen Herzdämpfung für unmöglich, in der VI. Auflage, die kurz vor seinem Tode erschien, sagt er dagegen: »Trotz dieser Unvollkommenheit liefert die Bestimmung der relativen Herzdämpfung viel bessere Anhaltspunkte für die Beurteilung der wahren Größe des Herzens. Bei ihrer Ausübung muß man sich etwas stärkerer Perkussionsschläge bedienen, um dadurch auch die von der Brustwand entfernter liegenden Organteile zum Tönen zu bringen; das gilt besonders für die Bestimmung des rechten Randes.«

Die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung als Maß der Herzgröße, d. h. also des von Lunge nicht überdeckten, sogenannten wandständigen Teiles, hat insofern etwas willkürliches an sich, als wir hier auf die Größe des Herzens aus Bedingungen schließen, die oft gar nicht einmal vom Herzen selbst abhängen: So kann z. B. bei Lungenemphysem die absolute Herzdämpfung sehr klein sein trotz einer Vergrößerung des Herzens; es übt nämlich der Stand des Zwerchfells auf die Größe der wandständigen Herzfläche insofern einen deutlichen Einfluß aus, als bei tiefem Stande des Zwerchfells das an seinen Gefäßen aufgehängte Herz nunmehr mit einem geringeren Teile seiner Unterfläche auf dem Zwerchfell lagert und infolgedessen mit einem geringeren Teil seiner Oberfläche die vordere Brustwand berührt, während den freiwerdenden Raum aber komplementär die Lungen einnehmen. Schließlich können auch Verwachsungen der vorderen Lungenränder, Schwartenbildungen etc. die absolute Herzdämpfung derartig in ihrer Beurteilung unsicher machen, daß man aus ihr nicht auf die Größe des Herzens schließen kann. Trotzdem aber vergrößert sich bei Größenzunahme des Herzens in den meisten Fällen auch die absolute Dämpfungsfigur, so daß wir aus einer Vergrößerung der absoluten Herzdämpfung — wenn auch nur bedingt — Rückschlüsse auf eine Vergrößerung des Herzens zu machen in der Lage sind. Dabei hat die absolute Herzdämpfung den Vorteil, daß sich bis auf wenige Millimeter genau — allerdings nach Prüfung an der Leiche — bestimmen läßt (ÖSTREICH), daß sie ferner Beziehungen aufweist zur Hypertrophie einzelner Herzabschnitte: so tritt meist bei Hypertrophie der rechten Herzkammer am rechten Rand der absoluten Herzdämpfung eine treppenförmige Stufe neben einer Vergrößerung der rechten Herzdämpfung auf, die dadurch pathognomonisch wichtig wird (KROENIG, ÖSTREICH). Es besitzt also die absolute Herzdämpfung klinisch und, was nicht zu unterschätzen ist, auch didaktisch einen großen Wert, der ihr in neueren Arbeiten mit den oben angeführten Einschränkungen auch zugebilligt wird (MORITZ, DE LA CAMP u. a. m.).

Einen uneingeschränkten Maßstab oder besser Anhaltspunkt für die Größe des Herzens besitzt sie aber keinesfalls und deshalb war und ist das Bestreben nach einer perkutorischen Bestimmung der wahren Herzgröße dringend gerechtfertigt und wieder diskutabel geworden, als wir eine Kontrolle für die perkutorischen Befunde durch die Orthodiagraphie gewannen.

Darüber waren sich die älteren Autoren wohl alle einig, daß die von ihnen als relative Dämpfung herausperkutierte Herzfigur keineswegs der wahren Herzgröße entspricht, wenngleich dieser doch näher kam als die Bestimmung der absoluten Herzgröße. Schon über die Grenze der rechten relativen Herzdämpfung herrscht die größte Uneinigkeit und Unsicherheit, indem diese bald an den linken Sternalbord, bald an den rechten verlegt wurde. (Nicht viel anders geschah das übrigens auch mit der Bestimmung der rechten absoluten Herzdämpfung, die meist an den linken Sternalrand verlegt wurde, bis neuere Untersuchungen, vor allem DE LA CAMPS und ÖSTREICHS, uns lehrten, daß sie in der Mehrzahl der Fälle schräg abwärts von der Gegend des linken Sternalrandes in der Höhe des IV. Rippenknorpels über die Mitte des Sternums zum sternalen Ende des V.—VI. Rippenknorpels und rechten Sternalrand verläuft.) Selbst GERHARDT fand noch die innere Grenz-

linie des rechten Herzens stets entsprechend dem linken Sternalrande, indem sie wohl etwas mehr nach rechts oder nach links verlaufe, aber nie die Mitte oder gar den rechten Rand des Brustbeines erreiche! Die Ursache für diese — wie wir jetzt belehrt sind — fehlerhaften Bestimmungen des rechten Herzrandes der relativen Herzdämpfung lag wohl hauptsächlich daran, daß man sich von der Plessimeterwirkung des Sternums falsche Vorstellungen gemacht hatte, unter deren Eindruck es den Autoren, wie es z. B. GERHARDT von sich offen zugibt, unmöglich schien, die rechte Herzdämpfung wirklich zu eruieren.

Ehe wir nun die Resultate der neueren Untersuchungen über die Herzperkussion besprechen, müssen wir noch einiges über die Perkussionsmethodik nachtragen: Schon PIORRY hatte für die Bestimmung der absoluten Herzdämpfung die schwache, für die Bestimmung der relativen die starke Perkussion vorgeschlagen, allerdings darunter nur die Anwendung von »un peu de plus force«- gegenüber der »très legère«-Perkussion der absoluten verstanden. Er meinte, wie dies auch fast alle späteren Autoren übernommen hatten, daß zur Bestimmung tiefer gelegener Teile, also auch des von Lunge überdeckten Herzens, man sich der lauteren Perkussion bedienen müsse. Während man sich aber hinsichtlich der Anwendung der schwachen Perkussion zur Bestimmung der absoluten Herzdämpfung einig war, wurden Stimmen laut, die zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung nicht wie gewöhnlich starke perkutorische Schläge empfahlen, sondern im Gegenteil ganz schwache. So z. B. MAZONA (1852, Prager Vierteljahrsschrift), BALFOUR, HEIN (Allg. Wiener med. Zeitung, 1878), welcher die schwache Perkussion als eine Perkussionsart definiert, die einen Schall liefert, der von einem normalen Gehörsorgan eben perzipiert werden kann, sich also nahe der Grenze des Hörbaren befindet. Auch PETERSEN und LAACHE schlugen eine leise, wenn auch nicht die leiseste Perkussion zur Bestimmung der relativen Herzdämpfung vor, während TURBAN (Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose, 1899) wieder die allerleiseste Perkussion empfiehlt, von der noch weiter die Rede sein wird.

Bei der Perkussion — namentlich bei der Finger-Fingerperkussion — verwenden wir neben dem akustischen Schalleindruck noch das Resistenzgefühl: das trifft sowohl für die laute wie leise Perkussion zu, meist ohne daß wir imstande sind, beide auseinander zu halten.

PIORRY hatte als erster auf dieses Resistenzgefühl bei der Perkussion aufmerksam gemacht und es als ein durchaus nicht schlechteres Hilfsmittel der Perkussion als die akustischen Phänomene angesehen; seitdem wurde von den meisten Autoren dieses Resistenzgefühl bei der Herzgrenzenbestimmung in Rechnung gestellt, bis EBSTEIN 1876 dieses Gefühl der Resistenz zum einzig maßgebenden Faktor in der Herzperkussion einführt unter Vernachlässigung der Akustik. Es wird bei ihm aus der Perkussion eine »Tastperkussion«, mit deren Hilfe er in allen Fällen die Herzgröße genau zu bestimmen in der Lage sein will. In der jüngsten Veröffentlichung über seine Perkussion empfiehlt er, die Tastperkussion senkrecht zur Thoraxwand auszuüben.

Diese Tastperkussion hat bekanntlich sich nicht eingebürgert, wenn ihr Wert von den meisten Klinikern auch anerkannt wurde. Als Nachteil der Tastperkussion erkannte GUTTMANN ganz richtig, daß sie nur Intensitätsdifferenzen verwerte, während bei der Perkussion noch Unterschiede in der Qualität, d. h. also Höhe des Schalles bzw. Auftreten eines tympanitischen Schalles etc. hinzukommen.

Wir finden also drei Arten der Perkussion vor, um die relative Herzdämpfung zu bestimmen, einmal die laute bzw. mittelstarke, ferner die leise (besser schwache) bzw. leiseste (ganz schwache) Perkussion und drittens die

Tastperkussion. Wie haben diese drei ihre Feuerprobe bestanden in der Kontrolle der durch MORITZ eingeführten Herzgrößenbestimmung am Lebenden vermittelst der Röntgenstrahlen?

MORITZ hatte 1902 zuerst auf dem Kongreß für innere Medizin über seine Resultate der Herzgrößenbestimmung mit starker bzw. mittelstarker Perkussion an 120 Patienten berichtet und hier nach Kontrolle durch die Orthodiagraphie die rechte Grenze des Herzens in 68% der Fälle richtig gefunden, die linke Grenze in 70%, beide richtig in 50% und beide fehlerhaft in 12%. Als richtig perkutiert sah er eine Differenz vom Orthodiagramm nicht über 0·5 *cm* an. DE LA CAMP (bei starker Perkussion unter Verwertung der Tastempfindung) fand die Perkussionsgrenzen in 85% der Fälle mit dem Orthodiagramm übereinstimmend, bei einem erlaubten Fehler von 0·75 *cm*. DIETLEN (s. MORITZ) perkutierte bei einer zulässigen Fehlerbreite von 1 *cm* den rechten Herzrand bei Männern in 97%, bei Frauen in 90% richtig, den linken bei Männern in 87%, bei Frauen in 84%. Dabei betrug der maximale lineare Perkussionsfehler beispielsweise bei Männern mit normalem Herzen rechts nicht mehr als — 1·1, links — 1·9, bei pathologischen Herzen vergrößern sich die Zahlen allerdings rechts bis — 2·2, links bis — 2·5.

Die von MORITZ-DIETLEN angegebene Technik besteht darin, daß man mit Finger-Finger- oder Plessimeterhammerperkussion den Verlauf des rechten unteren Lungenrandes perkutiert, dann die absolute Herzdämpfung und schließlich den Spitzenstoß feststellt. Alsdann perkutiert man — sei es mit Plessimeter oder Finger — den Finger bzw. das Plessimeter parallel zur Mittellinie setzend, von rechts nach dem Sternum zu dem rechten Herzrand, indem man vom 5. zum 2. bis 1. Interkostalraum aufsteigt. Man findet die rechte Herzgrenze fast immer schon bei flacher Atmung. Der Schall wird im gegebenen Augenblick leiser und höher. Ausnahmsweise kann man die Bestimmung der rechten Herzgrenze im Exspirium vornehmen, da nach MORITZ der rechte Herzrand keine wesentlichen Veränderungen in transversaler Richtung eingeht. Die linke Herzgrenze perkutiert man bei oberflächlicher Atmung im 1., 2. und 3. Interkostalraum von links außen nach dem Sternum zu ziemlich stark, im 4. und 5. Interkostalraum schwächer.

Immerhin dürfen wir sagen, daß wir mit Hilfe dieser Perkussionsmethode nicht nur imstande sind, eine Herzfigur zu perkutieren, sondern die »wahre Herzgröße«, d. h. die Herzsilhouette, mit ziemlicher Sicherheit auf nicht allzu große Fehlerbreite zu treffen vermögen. Hervorgehoben muß dabei werden, daß man auch mit Hilfe dieser Perkussionsmethode, die im übrigen MORITZ (Deutsche Klinik, IV, 1) sehr genau beschreibt, die großen Gefäße mitbestimmen kann. Wir heben das ausdrücklich hervor, weil neuerdings GOLDSCHEIDER, CURSCHMANN und SCHLAYER der Ansicht zu sein scheinen, als ob dazu nur allein die Schwellenwertsperkussion imstande sei. Dieses unerwartet günstige Resultat, auf das frühere Autoren nicht im entferntesten hofften, haben wir aber erst erreicht, als wir unter der Kontrolle der Röntgenstrahlen das Herz zu perkutieren lernten und noch heute wird jeder, der genaue Herzperkussion treiben will, seine Resultate mit den Röntgenstrahlen kontrollieren müssen; es gibt für die Herzperkussion kein objektiv zu beschreibendes Maß, sie will eben erprobt sein; sie ist eine Kunst.

Neuerdings hat nun GOLDSCHEIDER wieder die schon früher von HEIN, ROSENBACH und TURBAN u. a., nicht aber von LAACHE und PETERSON empfohlene ganz schwache Perkussion zur Bestimmung der relativen Herzgrenzen, i. e. der wahren Herzgröße angewandt und zu einer eigenen Methodik »der Schwellenwertsperkussion« ausgebaut. Ehe wir auf diese näher eingehen, müssen wir aber der geschichtlichen Wahrheit wegen hervorheben, daß

C. A. Ewald als erster den Begriff der Schwellenwertsperkussion eingeführt und diese geübt (Annalen d. Charité, 1877, pag. 191), ja ihr sogar bereits den Namen Schwellenwertsperkussion beigelegt hat. Auf dem letzten Kongreß für innere Medizin (1907) hat man deshalb auch vorgeschlagen, diese Perkussionsmethode mit dem Namen Ewald-Goldscheidersche Schwellenwertsperkussion zu belegen.

Ewald sagte wörtlich:

»Dann führt oftmals noch ein Verfahren zum Ziel, welches auf dem Gesetz der Schwellenwerte, dem psychophysischen Gesetz beruht. Bekanntlich ist der Reizzuwachs, welcher eine Empfindung auslöst, stets der schon vorhandenen Reizgröße proportional, d. h. je stärker ein Reiz ist, um so mehr muß er gestärkt werden, wenn eine Verstärkung wahrgenommen werden soll und die niedrigste überhaupt wahrnehmbare Reizstärke, der sog. Schwellenwert, muß, weil sie sich plötzlich aus dem Negativen ins Positive wendet, bei kleinster Reizstärke den größten Empfindungszuwachs, nämlich den aus dem Nichts in Etwas geben. Auf unseren Fall übertragen heißt dies, daß man an den besagten Grenzen weit leichter hören wird, ob bei tiefer Inspiration überhaupt ein Schall auftritt, wenn vorher keiner da war, als wenn man den Zuwachs eines schon vorhandenen Schalles zu ermitteln sucht. Wenn man also an denjenigen Stellen, wo man die besagte Schalländerung untersuchen will, bei gewöhnlicher Respiration so leise perkutiert, daß man nur den Eigenschall des Plessimeters und selbst diesen nur ganz schwach oder gar nicht zu hören bekommt, am besten, wenn man ganz leise Finger auf Finger perkutiert und das Ohr in die Nähe der perkutierten Stelle bringt, so tritt, natürlich die gleichbleibende Stärke der Perkussion vorausgesetzt, plötzlich ein, wenn auch schwacher, aber deutlich wahrnehmbarer Lungenschall unter allen Umständen auf, wo überhaupt eine größere Luftschicht durch tiefe Inspirationsbewegung unter das Plessimeter strömt, und man kann sich leicht durch Vergleiche davon überzeugen, daß die so gewonnene Empfindung intensiver ist, stärker zum Bewußtsein kommt als der durch stärkere Perkussion bei bereits vorhandenem Schall erzeugte Zuwachs, also auch noch korrigiert werden wird, wenn letzterer keinen erkennbaren Eindruck mehr hinterläßt. Auch dies Verfahren habe ich oft und mit Erfolg demonstrieren können.«

Die Technik der Methode führt Goldscheider folgendermaßen aus. Zunächst perkutiert er in den Interkostalräumen entlang in sagittaler Richtung, und zwar so leise, daß man bei nahe herangehaltenem Ohr eben noch den Schall zu hören imstande ist. Als Respirationsphase zur Erleichterung der Perkussion empfiehlt er bei der Perkussion des Gefäßtrunkus die Exspirationsstellung, zu der des mittleren Teiles der rechten und linken Herzgrenzen Exspiration oder flache Respiration und zur Feststellung des unteren Teils der rechten und linken Herzgrenze tiefe Inspiration. Die Herzfigur ist also aus den verschiedensten Respirationsphasen zusammengesetzt. Das wäre erlaubt, solange nur die Lungen bei der Respiration allein eine Veränderung erfahren, indes wissen wir doch, daß jede Phase der Exspiration einen Einfluß auf die Herzfigur gewinnt, deren Extreme sich ganz besonders schön bei dem Valsalvaschen und Müllerschen Versuche im Röntgenbilde an der Herzsilhouette zeigen. Wir können deshalb nur dem Vorschlage Curschmann und Schlayers folgen, die Perkussion aller Herzteile bei flacher Respiration vorzunehmen. Hinsichtlich des Plessimeters scheint Goldscheider die Finger-Fingerperkussion benutzt zu haben, unter Anwendung der Pleschschen Fingerhaltung: es wird dabei die Spitze des Mittelfingers aufgesetzt, der Finger im I. Interphalangealgelenk rechtwinklig gekrümmt und der Perkussionsschlag auf das distale Ende der I. Phalange ausgeführt. Ganz neuerdings empfiehlt Goldscheider (Kongreß für innere Medizin, 1907) auch die Fingergriffelperkussion, wobei er auf einen mehr minder schräg gestellten Griffel, dessen auf die Brustwand aufgesetztes Ende mit Gummi ausgekleidet ist, die Perkussionsschläge ausführt. Ewald empfahl als Plessimeter ein kleines Stückchen Gummi.

Was die mit dieser Methode gewonnenen Resultate unter Kontrolle des Orthodiagramms betrifft, so scheinen, wie aus den Beobachtungen bzw. Zeichnungen Goldscheiders hervorgeht, die Herzgrößenbestimmungen mit dieser Methode durchaus brauchbare zu sein und in der Modifikation, wie sie von Curschmann und Schlayer angewandt wird, auch »eine einheitliche und

praktische Methode der Herzperkussion zu sein«. Auch TREUPEL und ENGELS berichten über gute Resultate. SIMONS prüfte diese Methode der Schwellenwertsperkussion an der Leiche mit guten Erfolgen, während allerdings MORITZ aus den Untersuchungen seines Schülers DIETLEN bei der GOLDSCHEIDERschen Perkussionsmethode einen durchschnittlichen linearen Fehler von 1·1 *cm* findet, während bei der gewöhnlichen Perkussionsmethode nur einen solchen von 0·7 *cm*. Wenn auch anzunehmen ist, daß bei längere Zeit geübter Technik der Schwellenwertsperkussion die Resultate noch bessere und damit der lineare Fehler kleiner wird, so spricht doch gerade der Vergleich dieser beiden Zahlen sehr zugunsten der Annahme, daß die GOLDSCHEIDERsche Perkussionsmethode nichts vor der älteren, mittelstarken Perkussionsmethode, von kundiger Hand geübt, voraus hat.

Wir müssen hier noch einige gegen die GOLDSCHEIDERsche Perkussionsmethode hervorgebrachte Einwände anführen. ARAVANTINOS, der in einer sehr übersichtlich geschriebenen Studie über die Perkussion der Herzgrenzen auch über seine eigenen Erfahrungen mit der GOLDSCHEIDERschen Perkussion berichtet, sagt folgendes:

»Wenn wir uns von jeder Subjektivität frei machten, so kamen wir vermittelst der allerleisesten Perkussion immer nur zur Bestimmung des wandständigen Teiles des Herzens. Wenn wir auch noch so leise perkutieren, so genügt selbst die dünnste Lungensubstanz, um den Schall zu verstärken und eigenen Schall wiederzugeben. Dadurch bleibt also immer ein Schall hörbar, der nur da verschwindet, wo fast keine Lungenschicht mehr ist, d. h. dicht an der Grenze der absoluten Dämpfung. ÖSTREICH und DE LA CAMP geben die Dicke dieser Lungenschicht auf 2—3 *mm* an und eine so dünne Lungenschicht ist selbstverständlich nur an der Peripherie des wandständigen Teiles des Herzens zu finden. Noch jetzt auch nach monatelanger Übung bekommen wir kein anderes Resultat. Und zu demselben Resultat kommen auch CURSCHMANN und SCHLAYER. die im übrigen die GOLDSCHEIDERschen Angaben bestätigen, die Methode wärmstens empfehlen und ihren einzigen Einwand nur gegen den Namen richten, den ihr GOLDSCHEIDER gegeben hat. Sie sagen wörtlich: »Für die Perkussion der rechten Grenze gilt daher der Grundsatz, wiederum bei leisester Perkussion die erste deutliche Schallverkürzung als Grenze zu setzen; eine absolute Dämpfung, ein Erlöschen des Schalls wie links, werden wir rechts nur selten wahrnehmen.« Diese Erfahrungen, die auch ich nach meiner persönlichen Erfahrung bestätigen kann, zeigen aber, daß die Schwellenwertsperkussion, wenn man sie — will man nicht durch verschiedene Respirationsphasen die Herzgröße beeinflussen — bei flacher Respiration im Sinne CURSCHMANNS und SCHLAYERS ausgeführt, nur zum Teil eine wirkliche Schwellenwertsperkussion ist und dann auch nicht den Namen Schwellenwertsperkussion voll und ganz verdient.«

Zweifelsohne ist die Feststellung der rechten Herzgrenze mit der Schwellenwertsperkussion nicht leicht, wird aber erleichtert, wenn man die Exspirationsstellung hier zu Hilfe nimmt. ARAVANTINOS, CURSCHMANN und SCHLAYER haben hier zur Bestimmung des rechten Herzrandes nicht die eigentliche Schwellenwertsperkussion angewandt.

Ein fernerer Einwand ist gegen die Durchführung der sagittalen Richtung des Perkussionsstoßes z. B. von MORITZ erhoben worden. Theoretisch ist diese Forderung angebracht, praktisch scheitert sie schon daran, daß bei stark gekrümmtem Thorax, ferner bei stark hypertrophiertem Herzen wir seitlich an der Thoraxwand keine sagittale Perkussionsrichtung einschlagen können, weil wir sonst am Herzen vorbei perkutieren. Hier bleibt die Forderung ein frommer Wunsch.

Neuerdings hat nun Treupel eine große Reihe vergleichender Untersuchungen angestellt, indem er die wahre Herzgröße einmal mit der mittelstarken Perkussion (nach Moritz), ferner nach der Schwellenwertsperkussion, drittens mit Hilfe der Ebsteinschen Tastperkussion bestimmte und die damit erhaltenen Herzfiguren durch das Orthodiagramm kontrollierte.

Treupel fand als durchschnittliche Differenz sämtlicher festgestellter Werte gegenüber dem Orthodiagramm: bei der Schwellenwertsperkussion 0·42 *cm*, bei mittelstarker Perkussion 0 65 *cm*, bei der Tastperkussion 0·57 *cm*. »Die Genauigkeit und Zuverlässigkeit der drei Methoden ist mithin ... eine große und ihr klinischer Wert daher hoch anzuschlagen.« Wenn Treupel die Schwellenwertsperkussion als die genaueste, die mittelstarke Perkussion als die weniger genaue findet, so ist das »individuell«, genau so, wie Moritz-Dietlen gerade das gegenteilige Verhalten fand, im übrigen spielen Millimeterdifferenzen bei der Herzperkussion wirklich keine Rolle, da das Herz sich bei jeder Evolution um mehrere Millimeter in seiner Gestalt verändert.

Jedenfalls ist heute das Eine erwiesen, bei der Feststellung der Herzgröße mit Hilfe der Perkussion bzw. Tastperkussion kommt man mit jeder der drei Methoden zum Ziele, vorausgesetzt, daß man sie beherrscht, worüber die Kontrolle durch das Orthodiagramm entscheidet. Welche der drei Methoden aber man für den Unterricht in der Klinik verwenden soll, diese Frage scheint mir schon dadurch gelöst zu sein, daß die Schwellenwertsperkussion eine Ruhe der Umgebung und Konzentration der Aufmerksamkeit verlangt, die man schlechterdings unmöglich in zahlreich besuchten Studentenkursen verlangen kann. Außerdem aber muß der klinische Anfänger die laute Perkussion auch für seine Lungendiagnostik erlernen und aus diesem Grunde wird die Klinik die Schwellenwertsperkussion zwar als eine willkommene Bereicherung der Herzperkussion ansehen, sie aber nicht zur bevorzugten Methode im klinischen Unterrichte erheben können.

Wir müssen hier noch ein Wort über die Tiefenwirkung des Perkussionsschalles einfügen, weil man neuerdings annimmt, daß die Schwellenwertsperkussion uns belehrt hat, wie irrig unsere Vorstellungen über die Tiefenwirkung des Perkussionsschalles waren. Man meinte, um eine akustische Wirkung in die Tiefe zu erzielen, müsse man recht laut perkutieren, daher auch die Empfehlung lauter Perkussion bei Feststellung der relativen Herzdämpfung. Weil nahm an, daß auch bei lautester Perkussion die akustische Tiefenwirkung des Schalles nicht tiefer als 6 *cm* in den lungenhaltigen Thorax reiche. Rein empirisch können wir bei der Schwellenwertsperkussion unter Verwendung einer kleinen Plessimeterfläche und einer Stärke des Anschlags, die den Eigenton des Plessimeters und Plessimeterhammers nicht vernehmen läßt, die wahren Herzgrenzen richtig feststellen. Wir haben also eine rein akustische Wirkung in die Tiefe hinein erzielt trotz der leisesten Perkussion, bedeutet das aber wirklich, daß der Perkussionsschall oder besser das leise Perkussionsgeräusch ohne weiteres in die Tiefe gedrungen ist? Goldscheider, Moritz, Treupel u. a. m. bejahen ohne weiteres diese Frage. Goldscheider führte auf dem letzten Kongreß für innere Medizin 1907 zum Beweis folgendes an: Wenn man einen Menschen mit seinem Thorax an die Tür preßt und dann leise die Brust des betreffenden berührt, so ertöne die Tür: das sei für eine Tiefenwirkung beweisend, da muß man sagen, daß hier eine Verwechslung von akustischem Phänomen und allgemeinem Bewegungsphänomenen vorliegt. Ein leiser Stoß kann Bewegungsphänomene hervorrufen und diese werden an der Tür erst sekundär einen Ton bzw. ein Geräusch hervorrufen! Keinesfalls hat sich aber das akustische Geräusch des Thoraxperkussionsschlages als akustisches Geräusch auf die Tür fortgeleitet! Der gleiche Einwurf trifft auch gegen das von Moritz angeführte Experiment zum Beweise der großen Penetrationskraft von Schallwellen: Moritz füllte

einen Zylinder mit luftblasenhaltiger Gelatine, in die eine Seite führte er ein offenes Rohr mit zu- und ableitendem Gasrohr ein. Es wurde das Zuleitungsrohr mit einem Gashahn in Verbindung gesetzt, das Ableitungsrohr mit einer Gasflamme. Jede noch so leise Erschütterung der Gelatinemasse am anderen Ende des Rohres ließ die Flamme flackern. Ein Beweis, daß diese Bewegungsphänomene wirklich für unser Ohr akustische Phänomene sind, ist aber damit nicht erbracht. Ich glaube auch — wenn mir die akustische Tiefenwirkung des leisesten Perkussionsstoßes auch wahrscheinlich ist —, daß wir zur Erklärung der Schwellenwertsperkussion, d. h. der Tatsache, daß wir mit Hilfe dieser die Grenzen tief gelegener Organe zu bestimmen imstande sind, speziell für das von Lungen bedeckte Herz durchaus nicht auf die akustische Tiefenwirkung zurückkommen brauchen. Diesen Einwand hat zuerst in kritischer Weise SIMONS erhoben und durchzuführen versucht:

»Ich bin auf eine andere physikalische Erklärung für die Schwellenwertsperkussion gekommen, die mir ungezwungener zu sein scheint und die ich bei aller Zurückhaltung und Vorsicht, die die Schwierigkeit des Gegenstandes fordert, doch mitteilen möchte. Es handelt sich meiner Meinung nach bei der allerleisesten Perkussion überhaupt um keine wahrnehmbaren Wirkungen in die Tiefe, sondern um die Perkussion und Auffassung feinster ganz oberflächlicher Spannungsdifferenzen, die solide Massen in einer elastischen Umgebung bewirken . . .

Zunächst widerspricht es allen physikalischen Vorstellungen, daß eine so schwache Bewegung, die die erste Empfindung auslöst, durch solch verschiedene Medien in die beobachteten Tiefen dringt und in noch wahrnehmbarer Weise reflektiert wird. Wer die Stimme seines Nachbars eben auffaßt, hört sicher nicht ihr Echo. Die Bewegung durchdringt allerdings die Haut, die dickste Fettschicht, die starren Muskelmassen, die veränderten Lungen und erreicht den Herzrand; aber dann ist die Amplitude auch so gering geworden, daß die Wahrnehmung entweder aufhört oder mindestens durch den Schall der perkutierten oberflächlichen Schicht übertönt wird.«

Das sind zweifellos berechtigte Einwände! Allerdings ob man das durch leisen Anschlag erzeugte Geräusch als Spannungsdifferenz auffassen will, bleibt Sache der Vorstellung. Jedenfalls ist jedes durch Anschlag auf ein am Thorax aufgesetztes Plessimeter erzeugte Geräusch die Resultante aus den Spannungen der Bedeckungsschicht des Thorax und der darunter befindlichen lufthaltigen Lunge, verstärkt durch Resonanz des lufthaltigen Lungenbrustraumes, der je nach der Breite des Plessimeters und der Intensität des Perkussionsschalles verschieden groß ist. Wenn man auf den Thorax da, wo voller Lungenschall ist und unter gleichen Verhältnissen im Bereiche der relativen Herzdämpfung perkutiert, so mag die Spannung die gleiche sein, nur der Resonanzboden ist verändert, er ist kleiner geworden. Infolgedessen wird ein Geräusch, das man dort eben noch hört (Schwellenwert), hier schon wegen ungenügender Resonanz unhörbar sein können. Wie man sich im übrigen aber auch hierfür die Erklärung geben mag, die sachlichen Einwände SIMONS, die Schwellenwertsperkussion aus der Tiefenwirkung des Perkussionsschlages heraus erklären zu wollen, bleiben zu Recht bestehen.

CURSCHMANN und SCHLAYER haben schließlich den Vorschlag gemacht, die Schwellenwertsperkussion »Orthoperkussion« zu benennen, wegen der Einengung der erzeugten Schwingungen »von Kegelform gleichsam auf Zylinderform durch Perkussion eines denkbar engen Klopfbezirkes«, das ist aber eine nicht zutreffende physikalische Vorstellung, wie schon SIMONS klarlegt:

»Auch ist die Fingerkuppe noch kein denkbar enger Klopfbezirk. Das ist nur ein Punkt und selbst von ihm pflanzen sich die Schwingungen in

Form von Kugelschalen bzw. je nach Dichte und Elastizität der verschiedenen Medien in verwickelteren Ausbreitungsformen fort; der Vergleich mit orthodiagraphischen Vorstellungen ist in keiner Weise erlaubt. Die Bewegung geschieht dort auch in Form von Kugelschalen, aber aus dem ganzen Strahlenbündel wird nur ein Strahl benutzt, auf bestimmte Weise isoliert und kann auch optisch gefaßt werden. Das Ohr aber kann die Schallrichtung nicht richtig bestimmen, geschweige aus dem Schallbündel einen senkrechten Strahl heraushören. Die sagittale Perkussion hat mit dem Orthostrahl nur etwas Äußerliches gemeinsam. Bei leisester sagittaler Perkussion entsteht gar keine isolierte senkrechte Schallbewegung und für die Verwandlung einer bestimmten Ausbreitungsform in eine andere (Kugelschale in einen Zylinder) liegt kein Beweis vor. Akustische und optische Bewegungen und Wirkungen lassen sich für die Perzeption nicht vergleichen. Der Begriff »Orthoperkussion« muß daher aufgegeben werden. »Schwellenwert« trifft das Wesentliche besser und richtiger.« Ich glaube, man kann dem nur voll beipflichten.

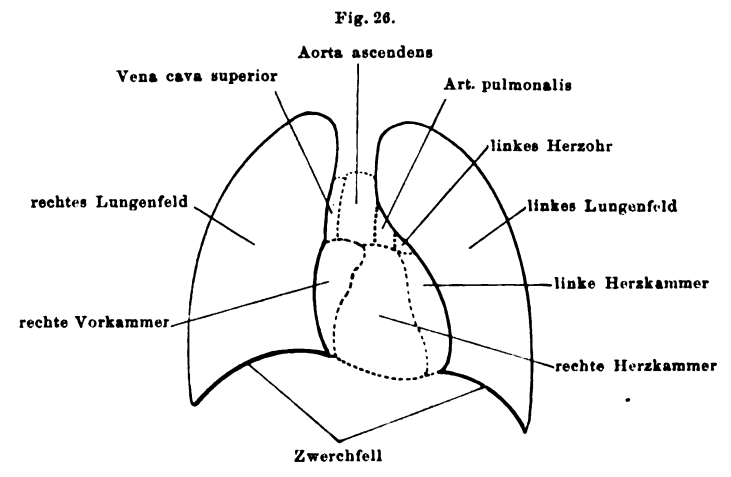
Wenn wir das, was die Herzperkussion zu leisten vermag, mit dem vergleichen, was die Herzröntgendiagnostik der inneren Diagnostik leistet, so müssen wir unumwunden zugeben, daß diese heute ein außerordentlich wichtiger Faktor geworden ist, ohne den die Klinik nicht mehr auskommen kann. Wir müssen dabei die Röntgendiagnostik des Herzens einmal vom Standpunkte der exakten Größenmessung beurteilen, zweitens aber von dem Gesichtspunkte aus betrachten, inwieweit wir imstande sind, das Herz aus dem Röntgenbilde individuell aufzufassen.

Die Orthodiagraphie hat seit Moritz sich einen derartig festen Platz erobert, daß ihre Bedeutung von den Klinikern anerkannt bleibt, wenngleich auch nicht vergessen werden darf, daß die Projektion der Herzgröße im physikalischen Sinne nicht mit einem zentralen von der Antikathode ausgehenden Strahl geschieht, sondern stets mit einem mehr minder divergierenden Strahlenbündel. Also auch in diesem Sinne ist die Methode nicht »ideal«, wozu sich als fernere Momente die verschiedenen Respirationsphasen mit ihrem Einfluß auf die Herzgröße, ferner aber die Evolutionen des Herzens selbst gesellen, die eine völlig exakte Herzprojektion unmöglich erscheinen lassen.

Dazu kommt ferner die »persönliche Gleichung« des Beobachters, die sich allerdings durch die orthophotographische Aufnahme (Immelmann) ausschalten läßt. Man hat nun versucht (Albers-Schönberg), den »subjektiven Fehler der Orthodiagraphie« dadurch auszuschalten, daß der Patient während der Aufnahmen auf einem beweglichen Sitzbrett mitsamt der Platte vor einer Schlitzblende vorbeigezogen wird. Es soll so eine mathematisch genaue Reproduktion zustande kommen, allerdings doch immer mit der Einschränkung, daß bei senkrechtem Blendenspalt nur die queren Durchmesser wiedergegeben sind, bei querem umgekehrt die Längsdurchmesser. Man mußte, um ein vollständiges Bild zu erhalten, die Herzbestimmung dann schon in beiden Durchmessern vornehmen. Aber ist denn wirklich eine derartig mathematisch genaue Projektion des Herzens notwendig bei den übrigen durch die Herzfunktion und Lungenatmung bedingten Labilitäten des Herzens? Zudem sind wir ja noch nicht einmal imstande, aus der Größe der Herzprojektion auf die Größe des Volumens zu schließen, selbst dann nicht, wenn uns die Herzprojektion im sagittalen wie im frontalen Durchmesser gelingt. Aus all diesen Gründen ist der Wert der orthodiagraphischen Methode der Herzbestimmung vor allem darin zu suchen, daß sie für »Vergleiche« der Herzgröße und Herzfigur ein annähernd exaktes Maß abgibt. Es bleibt sich darum aber auch gleich, ob man die Orthodiagraphie im Liegen oder Stehen vornimmt, wobei sich die Lage des Herzens im Brustraum durch den verschiedenen Stand des

Zwerchfells einerseits und durch das Zurücksinken des Herzens im Thorax infolge der Schwere beim Liegen (also veränderte Wandständigkeit des Herzens) andrerseits verändert: Man muß beim Vergleiche der Orthodiagramme untereinander auch stets dieselben Bedingungen einhalten. Nach unseren Erfahrungen ist die Vornahme der Orthodiagraphie im Stehen leichter und schneller durchführbar als im Liegen. Ein bequemes Mittel, um annähernd eine orthodiagraphische, zu vergleichenden Untersuchungen geeignete Herzsilhouette zu gewinnen, ist die Aufzeichnung des Herzbildes auf eine am Fluoreszenzschirm angebrachte Pause, indem man den Patienten in 1 *m* Entfernung von der Antikathode durchleuchtet. Wir wollen im übrigen nicht weiter auf die eigentliche Orthodiagraphie des Herzens eingehen, sondern uns mit der zweiten Frage beschäftigen: wie weit ist die Beurteilung des Herzens und seiner Gefäße bei der einfachen Durchleuchtung möglich? Wir möchten gerade den Wert dieser einfachen Durchleuchtung besonders hervorheben, denn sie gibt den geschulten Klinikern ein gutes Urteil über den Zustand des Herzens binnen kurzer Zeit; indes gehört gerade zur Beurteilung des Herzens im Röntgenschirm eine nur durch längere Übung zu

Fig. 26.

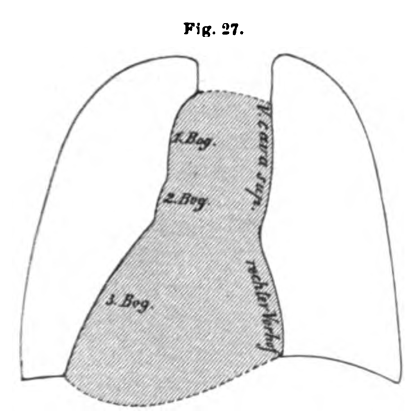


Herzsilhouette bei dorsoventraler Durchleuchtung.

erzielende Erfahrung. Von der Beschreibung rein röntgentechnischer Fragen sehe ich ab und bemerke nur, daß wir uns zur Durchleuchtung des Herzens des sagittalen Durchmessers, d. i. des dorso-ventralen (dorsal = Lampe, ventral = Patient), ventro-dorsalen und des I. schrägen Durchmessers bedienen. Bei letzterem steht die Lampe hinter der linken Schulter des Patienten, der Schirm an seiner rechten vorderen Brustseite. Man kann auch den Patienten aus der dorso-ventralen Stellung allmählich in die des I. schrägen Durchmessers drehen und schließlich (bei mageren Patienten) in die des frontalen Durchmessers unter stetiger Beobachtung des Herzens auf dem Schirme. Man erhält dann folgende hier kurz skizzierten Bilder: Zwischen den beiden hellen Lungenfeldern liegt ein etwa dreieckiger Mittelschatten nach unten zu sich verbreitend, der sich neben der Wirbelsäule vor allen aus Herz und Gefäßschatten zusammensetzt. Nach unten werden die Lungenfelder durch die bogenförmigen Zwerchfellhälften begrenzt. Der Mittelschatten besitzt folgende Grenzen (dorso-ventrale Durchleuchtung cfr. Fig. 26). Links sind drei Bogen unterscheidbar: der oberste Bogen besitzt eine ziemlich starke Krümmung und reicht etwa von der ersten bis zur zweiten Rippe, dann schließt sich an diesen Bogen im stumpfen Winkel

ein flacherer, nach außen gerichteter, bis zur dritten Rippe reichend und von da ab durch eine deutliche Stufe abgesetzt und stark nach außen verlaufend, ein dritter Bogen bis zur siebenten Rippe. Rechts verläuft der Kontur geradliniger und gliedert sich nur in zwei Teile: einen oberen von der dritten Rippe aufwärts und einen unteren flachen Bogen von der dritten Rippe etwa abwärts. Aus Gefrierschnitten an der Leiche wies WEINBERGER nach, daß der I. linke Bogen von dem Arcus aortae gebildet wird, der II. oder mittlere Bogen im oberen Teile von der Pulmonalis, im unteren vom linken Herzohr, der III. vom linken Ventrikel. Der rechte untere Bogen entspricht dem rechten Vorhof, im oberen Teil entspricht der rechte Herzrand der V. cava superior. Bei ventrodorsaler Durchleuchtung (cfr. Fig. 27) sind die Begrenzungen des Herzmittelschattens entsprechend die gleichen, nur im ganzen breiter, weil das Herz der Röhre näher liegt. Im I. schrägen Durchmesser verkleinert sich das rechte helle Lungenfeld, dagegen wird die Wirbelsäule sichtbar und das ganze linke Lungenfeld durch den Herzschatten in zwei helle Felder geteilt: einerseits in das sogenannte helle Mittelfeld, in dem der durch Wismutsonden darstellbare Ösophagus verläuft, und andrerseits das linke Lungenfeld. Der Herzmittelschatten hat Dreiecksfigur mit breit aufgesetztem Gefäßband, das aus der Aorta ascendens und Arcus Aortae besteht (cfr. Fig. 28).

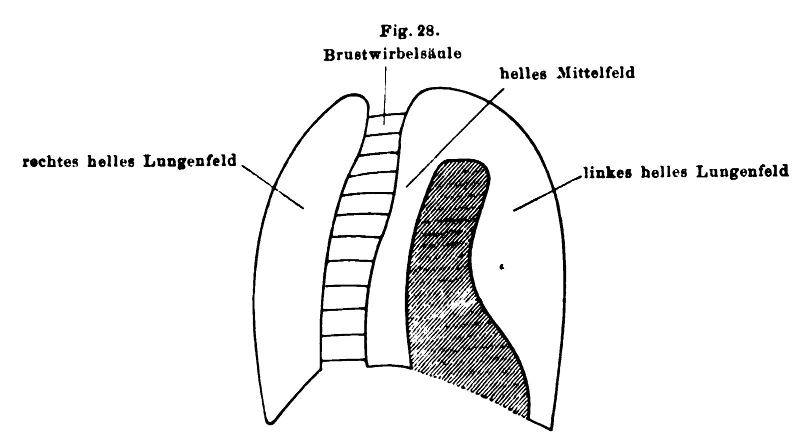
Fig. 27.



Herzsilhouette bei ventro-dorsaler Durchleuchtung.

Die Lage des Herzens ist bekanntlich im allgemeinen abhängig von seiner Größe und Gestalt. Das normale Herz ruht gewissermaßen auf dem Zwerchfelle, getragen von dem Aufhängeapparate der Gefäße, die an der

Fig. 28.



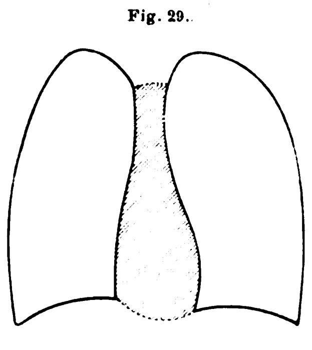
Herzsilhouette in schräger Durchleuchtungsrichtung (I. schräger Durchmesser).

Rückseite des Herzbeutels in kreisförmiger Anordnung stehen. Ein zu kleines Herz (aplastisches Herz) erreicht mit der Spitze gerade das Zwerchfell, infolgedessen ist der Winkel, den seine Herzachse mit der horizontalen bildet, ein stumpferer als der entsprechende des normalen Herzens. Wir bekommen daher im Röntgenbild zugleich als Ausdruck der Kleinheit (cfr. Fig. 29) eine stärkere Medianstellung des Herzens (cœur de goutte, Tropfenherz);

ein derartiges Herz kann nach den Untersuchungen von KRAUS bei einer gewissen abgeschlossenen Stufe körperlichen Wachstums des Patienten als konstitutionell schwach angesehen werden.

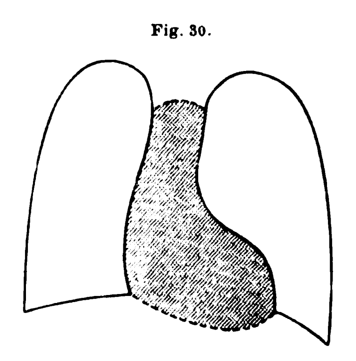
Wird ein Herz in seiner linken Kammer hypertrophisch, so tritt eine stärkere Querlagerung ein, wobei der dritte linke Bogen schafnasenartig hervorspringt. Ein derartiges Röntgenbild ist außerordentlich typisch (cfr. Fig. 30). Wird der Aufhängeapparat länger, z. B. bei Greisen, wo die Elastizität der sklerotischen Gefäße geschwunden ist, so lagert sich ähnlich wie beim hypertrophi-

Fig. 29.



„Tropfenherz" bei dorso-ventraler Durchleuchtung.

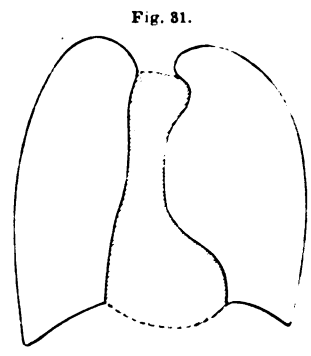
Fig. 30.



Herz mit hypertrophiertem linken Ventrikel (dorso-ventrale Durchleuchtung).

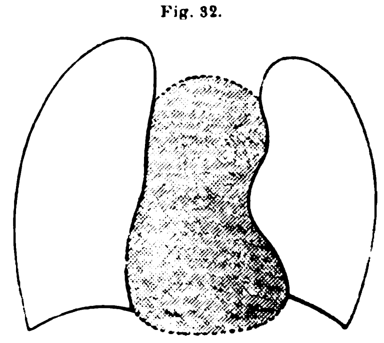
schen linken Ventrikel das Herz quer, gleichzeitig findet man in Fällen einer sklerotischen Aorta ein stärkeres Prominieren des Arcus Aortae (I. linken Bogens), indes ohne daß die Röntgendurchleuchtung im I. schrägen Durchmesser Anhaltspunkte für zirkumskripte Erweiterungen der Aorta wie beim Aneurysma ergibt (cfr. Fig. 31). Das Aneurysma Aortae ergibt je nach seinem Sitze verschiedene Bilder, die im einzelnen hier nicht aufgezählt werden können. Während man die Aorta descendens im Röntgenbilde weder bei

Fig. 31.



Greisenherz bei ventro-dorsaler Durchleuchtung.

Fig. 32.

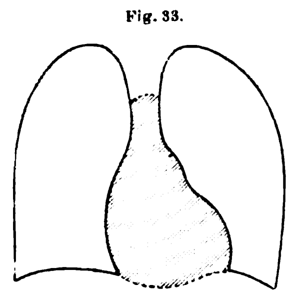


Aneurysma der Aorta descendens (dorso-ventrale Durchleuchtung).

sagittaler noch bei der Durchleuchtung im I. schrägen Durchmesser zu Gesicht bekommt, erscheint bei der Aneurysmenbildung der Aorta ascendens eine starke Ausweitung unterhalb des I. linken Bogens (cfr. Fig. 32). Das Aneurysma des Arkus ist leicht erkenntlich, das der Aszendens im I. schrägen Durchmesser. Die Diagnose läßt sich hier durch zirkumskripte pulsatorische Verdunkelung im hellen Mittelfelde, ausgehend von der Aorta ascendens, stellen. Gesichert wird die Diagnose eines Aneurysmas aber erst, wenn die Durchleuchtung in zwei verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen dilatatorische

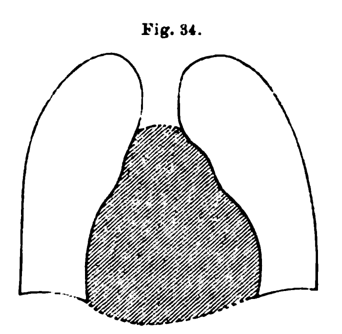
Pulsation ergibt. Auch die Diagnose der Herzfehler läßt sich an der Konfiguration des Herzens im Röntgenbilde stellen: so wird die Aorteninsuffizienz begleitet von dem Charakteristikum des hypertrophischen linken Ventrikels (cfr. Fig. 30) und der Verbreiterung des Bandapparates. Besonders deutlich markiert sich das sogenannte »mitral konfigurierte Herz« (Fig. 33) bei Mitralvitien. Wir finden hier stärkere Konvexität des rechten Vorhofsbogens, Ausweitung des linken mittleren Bogens. Schließlich demonstriert Fig. 34 ein hochgradig dilatiertes Herz mit Mitralstenose und relativer Trikuspidalinsuffizienz, bei dem durch die hochgradige Dilatation des rechten Vorhofes + Ventrikels eine annähernde Medianstellung entstanden ist. Schließlich sei noch erwähnt, daß wir durch die Röntgendurchleuchtung in wertvoller Weise diagnostische Anhaltspunkte bei der Perikarditis gewinnen, indem hier die Konturen der einzelnen Schattenbögen zu geraden Linien verschmelzen können, so daß wirkliche Dreiecksfiguren mit abgestumpfter Spitze entstehen können (Fig. 35). Auch Adhäsionsbildungen lassen sich oft in Form von feinen Zacken in der Peripherie der Herzschatten als mediastino-perikardiale Gebilde erkennen. Wenn wir noch hinzufügen, daß auch die systolische und diastolische Phase der einzelnen Herzabschnitte sich im Röntgenbilde am

Fig. 33.



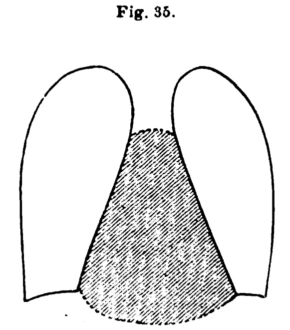
„Mitralkonfiguriertes Herz" (dorsoventrale Durchleuchtung).

Fig. 34.



Herzdilatation bei Mitralstenose und relativer Tricuspidalinsuffizienz (dorsoventrale Durchleuchtung).

Fig. 35.



Perikarditis bei dorso-ventraler Durchleuchtung.

Fluoreszenzschirm bei geübter Beobachtung erkennen läßt, so ist damit ein fernerer Hinweis gegeben, wieweit auch herzfunktionell (Extrasystolen etc.) die Röntgendurchleuchtung Anhaltspunkte zu liefern vermag. Es soll das hier über die Röntgendurchleuchtung des Herzens Angeführte etwa keine Erschöpfung dieses Themas bedeuten, sondern nur einige Anhaltspunkte zu ihrer Beurteilung der physikalischen Herzdiagnostik liefern.

Literatur: De la Camp, Experimentelle Studien über die akute Herzdilatation. Zeitschr. f. klin. Med., LI. — Curschmann und Schlayer, Über Goldscheiders Methode der Herzperkussion. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 50 u. 51. — Dietlen, 23. Kongreß f. inn. Med., 1906 und Über Größe und Lage des normalen Herzens etc. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1906, LXXXVIII. — Ebstein, Die Tastperkussion. Stuttgart 1901, F. Enke. — Goldscheider, Über Herzperkussion. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9 u. 10. — Guttmann, Über die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgröße mittelst Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klin. Med., 1906, LVIII, 5. u. 6. H. — Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. 1901. — Moritz, Über orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 1, ferner Zur Methodik der Herzgrößenbestimmung. 21. Kongreß für innere Med., pag. 212; ferner Deutsche Klinik, 1907, IV, 2. Abt., pag. 480; ferner Einige Bemerkungen zur Frage der perkussorischen Darstellung der gesamten Vorderfläche des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXVIII. — Plesch, Über ein verbessertes Verfahren der Perkussion. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 15. — Simons, Die Schwellenwertsperkussion an der Leiche. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXVIII. — Treupel u. Engels, Orthoperkussion, Orthodiagraphie und relative Herzdämpfung. Zeitschr f. klin. Med., 1906, LIX, H. 2—4. — Treupel, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Perkussion des Herzens. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 21. *Th. Brugsch.*

Histosan. Histosan ist ein braunes Pulver und wird aus kristallisiertem Guajakol und Hühnereiweiß dargestellt. Es soll Triguajakolalbuminat von der Formel $C_{72} H_{109} (C_6 H_4 OCH_3)_3 N_{18} SO_2$ sein. Die mit diesem Präparat gemachten Erfahrungen lauten günstig. So berichtet FRIEDMANN [1]), daß die Patienten, auch Kinder, das Histosan durch Wochen und Monate gern und ohne Widerwillen nahmen. Ungünstige oder nachteilige Wirkungen auf Ernährung und Verdauung hat der Autor nicht gesehen. »Das Mittel hatte auf den Appetit einen vorzüglichen Einfluß und neben der günstigen Beeinflussung der Erkrankung der Lunge auch das Allgemeinbefinden in fast allen Fällen bedeutend gebessert.« Man gibt Histosan als Pulver 3—4mal täglich 0·5 oder als Sirup 3—4mal täglich einen Kaffeelöffel, Kindern in halb so großen Dosen. Auffallend ist die Angabe von FRIEDMANN [1]): »Es ist in Wasser leicht löslich, was seine Verabreichung in Lösungen und die Verwendung von Geschmackskorrigentien erleichtert«, während doch offenbar durch Herstellen einer unlöslichen Verbindung die Reizwirkung des Guajakols auf den Magen umgangen werden sollte. Nach MERCK [2]) ist es ein »Pulver, das in den gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich ist, sich aber in alkalischen Flüssigkeiten leicht löst. Da es sich in der sauren Magenflüssigkeit nicht löst, sondern im alkalischen Darmsaft zur Lösung und Resórption kommt, ist bei seinem Gebrauch eine Reizung des Magens jedenfalls so gut wie ausgeschlossen.«

Nach PODLOUCKY [3]) wird Histosan längere Zeit gut vertragen; er gab es als Expektorans mit Erfolg in Sirupform. Desgleichen empfiehlt RIESS [4]) das Mittel bei chronischem oder akutem Bronchialkatarrh.

Literatur: [1]) FRIEDMANN, Med. Klinik, 1906, Nr. 39, pag. 1021. — [2]) MERCKS Jahresberichte, 1906, pag. 142. — [3]) PODLOUCKY, Wiener klin. Rundschau, 1906, Nr. 34. — [4]) RIESS, Wiener med. Presse, 1906, Nr. 32.

E. Frey.

I, J.

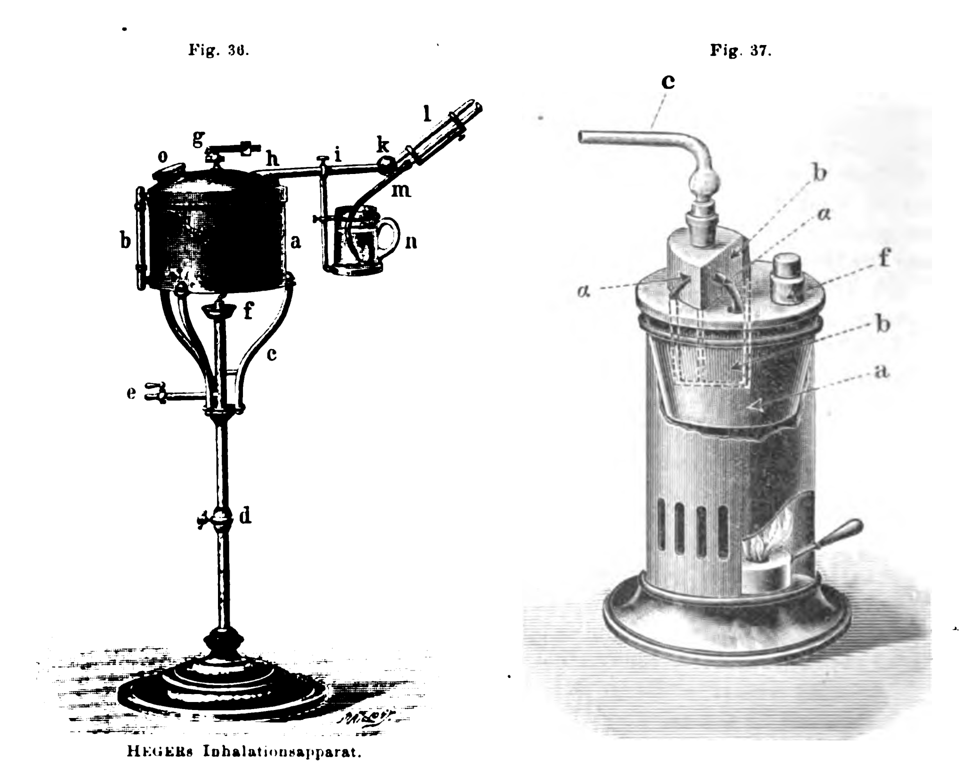
Jatrevin. Um in zerstäubter Form ein bakterizid wirkendes Mittel bei Lungentuberkulose anwenden zu können, muß es ohne Schädigung des Organismus seine Wirkung entfalten. Ein solches Präparat empfiehlt MUNTER[1]) in Gestalt des Jatrevin. Jatrevin ist ein Kondensationsprodukt von Menthakampfer und Isobutylphenol. Es stellt eine klare, aromatisch riechende Flüssigkeit dar, die sich in Alkohol leicht löst. Die bakterizide Wirkung dieser Substanz hat MUNTER im Vereine mit NIEMANN in der Weise geprüft, daß sie $3^1/_2{}^0/_0$ige Lösungen zerstäubten und die Wirksamkeit dieser Zerstäubung auf Kulturen von Diphtherie- und Tuberkelbazillen prüften. Eine 30—40 Minuten dauernde Zerstäubung tötet diese Kulturen ab, während Staphylococcus pyogenes aureus erst durch zweimalige Einwirkung derselben Art und Dauer innerhalb 24 Stunden abgetötet wird. MUNTER hat bisher 10 Patienten mit Lungenspitzenkatarrh oder vorgeschrittener Tuberkulose behandelt. In konzentrierter Form benutzte er es zu den Inhalationen; die Dauer derselben betrug anfangs 10 Minuten, später eine Stunde. Zunächst stellt sich starker Hustenreiz und Vermehrung des Auswurfs ein. Später trat in allen Fällen eine Besserung ein, Fieber, Nachtschweiße und Hustenanfälle wurden geringer, die Tuberkelbazillen im Auswurf nahmen ab, der Appetit wurde besser. In den meisten Fällen stieg auch das Körpergewicht. Der objektive Lungenbefund besserte sich, die Fälle mit Spitzenkatarrh wurden geheilt, die mittelschweren Fälle gebessert. Der Autor stellt die Mitteilung seiner weiteren Erfahrungen in Aussicht.

Literatur: [1]) MUNTER, Med. Klinik, 1906, Nr. 42, pag. 1097. *E. Frey.*

Inhalationsapparate. Erst seit ungefähr einem halben Jahrhundert sind die schon in das Altertum zurückreichenden Bestrebungen, durch Einatmung verschiedener Luftarten und Dämpfe die Atmungsorgane heilkräftig zu beeinflussen, dadurch der Allgemeinheit zugänglich geworden, daß einfache Apparate konstruiert worden sind, welche die medikamentöse Zufuhr auf dem Wege der Einatmung auf einfachste Weise gestatten. CHARIÈRRE hat wohl den ersten tragbaren Apparat angefertigt, der den Zweck der Zerstäubung im kleinen Maßstabe vollständig erfüllte. Der SIEGELsche Apparat, der im Jahre 1863 konstruiert wurde, kann als Grundlage der modernen Inhalationstherapie gelten insofern, als er zum ersten Male weder komprimierte Luft, noch komprimierte Flüssigkeit zur Zerstäubung benutzte, sondern dieselbe mit Hilfe von Wasserdämpfen bewerkstelligte. Die Apparate sind noch heute als sog. einfache Inhalationsapparate im weitesten Umfange im Gebrauch. Sie bestehen mit mehr minder geringfügigen Modifikationen aus einem Kessel mit Ventil, der zur Hälfte ungefähr mit Wasser gefüllt und durch eine Spiritusflamme erhitzt wird. Der Kessel ist

durch einen Kork luftdicht verschlossen, durch welchen eine rechtwinkelig gekrümmte Glasröhre hindurchgeht, die spitz nach vorn zuläuft und mit einem oben spitzen vertikalen Röhrchen durch einen einfachen metallenen Halter verbunden ist. Die an dem letzteren vorbeistreichenden heißen Dämpfe bewirken eine Luftverdünnung in dem vertikalen Röhrchen, welches mit seinem anderen Ende in die medikamentöse Flüssigkeit eintaucht; es wird dadurch diese Flüssigkeit aufgesogen und mit den heißen Wasserdämpfen mitgerissen. Dieser Apparat ist vervollkommnet in Form des Hegerschen Apparates (Fig. 36), in dem erstens der Kessel einen bedeutend größeren Umfang hat, so daß er für längere Zeit hindurch gebraucht werden kann, was bei langdauernden Anwendungen (bettlägerigen Kranken mit ausgetrockneten Atmungsorganen, Pneumoniegefahr usw.) von wesentlichem Vorteil ist. Er hat ferner, wie aus der Figur ersichtlich, ein eigenes Stativ und kann

Fig. 36. Fig. 37.

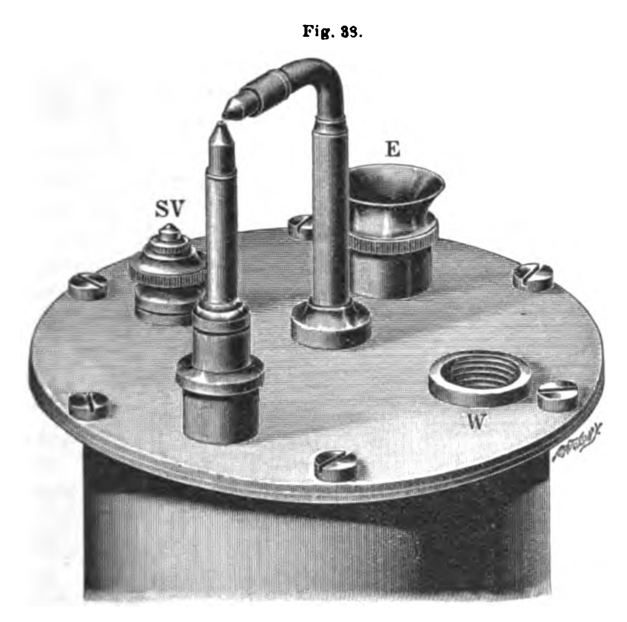


Hegers Inhalationsapparat.

sowohl mit Gas wie mit Spiritus geheizt werden. Das in die medikamentöse Flüssigkeit tauchende Glasrohr des Siegelschen Apparates ist durch einen auswechselbaren Gummischlauch ersetzt, so daß das Auftreten von Niederschlägen, die bei manchen Medikamenten sowohl bei Glas- wie bei Metallröhren entstehen, vermieden wird. Ein Sicherheitsventil reguliert die Dampfspannung, so daß der Apparat zeitweilig ohne Aufsicht gelassen werden kann. Mit den genannten Apparaten, die von verschiedenen Instrumentenfabriken noch in geringfügiger Weise modifiziert worden sind, können nur wässerige Flüssigkeiten, also in Wasser lösliche Medikamente zur Zerstäubung gebracht werden. Die ersten Apparate, welche zur Inhalation öliger Flüssigkeiten dienten, sind von Schreiber und Rosenberg angegeben. Das Prinzip derselben beruht darauf, daß die Medikamente erst in Dampfform überführt werden; die Dampfbildung findet auf warmem Wege statt; wie aus der Fig. 37 ohne weiteres ersichtlich ist. Der Apparat besteht aus einem Wasser-

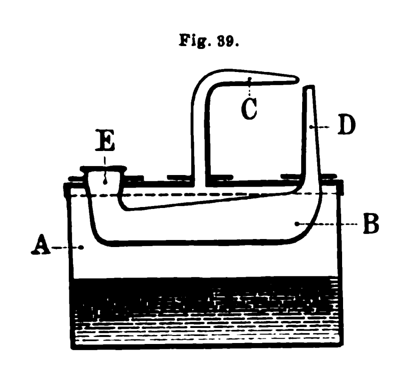
dampfkessel von zirka 200 cm^3 Inhalt, in welchem ein zweiter *b* von zirka 80 cm^3 Inhalt mit dem ersteren durch ein weiteres Rohr *a* in freier Kommunikation angeführt ist. Aus letzterem mündet ein Glasrohr *c* von relativ weitem Lumen. *a* wird nach Lüftung des Korkverschlusses bei *f* zur Hälfte bis zwei Drittel mit Wasser, der Kessel *b* mit dem flüchtigen Medikament (zwei Tee- bis einen Eßlöffel) gefüllt. Sobald das Wasser zu kochen anfängt, wird das Medikament zugleich mit dem Strahl herausgeschleudert. Bei dem Rosenbergschen Apparat, der dieselben Zwecke verfolgt, ist ein Thermobarometer eingefügt, so daß die Temperatur in der gewünschten Weise reguliert werden kann. Ferner hat Rosenberg an Stelle der Glasröhre einen Schlauch mit Mundstück verwendet, das von dem Patienten vor den Mund gehalten wird. Auf der Basis dieser hauptsächlichen älteren Apparate sind als neueste und beste Inhalationsapparate die Arzneiverdampfungsapparate von Saenger, Bulling und Heryng umgebildet.

Fig. 38.



Der Saengersche Apparat ist ausgezeichnet durch seine relative Einfachheit der Zusammensetzung, Billigkeit und leichte Handhabung. Er dient namentlich dem Zwecke, daß das für wirksam gehaltene Mittel, um verdampft und inhaliert zu werden, nicht zuvor in irgend einer Flüssigkeit gelöst zu werden braucht, daß der Arzneidampf in einem kräftigen Strahl und in gewünschter Richtung den Ort seiner Entstehung verläßt, und daß schließlich der zur Arzneiverdampfung benutzte Apparat möglichst wenig kompliziert und kompendiös ist. Der Apparat besteht äußerlich aus einem Kessel aus Kupfer oder Weißblech und einem Spiritusbrenner (Fig. 38). Der beistehende Abriß (Fig. 39) illustriert den Bau des Kessels, *ED* stellt ein Glasrohr dar, welches als Arzneibehälter dient, während *C* eine spitz zulaufende Metallröhre ist, aus welcher der Dampf aus dem Kessel entweicht. Die Röhren *C* und *D* sind so zueinander geordnet, daß der aus *C* entweichende Wasserdampf, in demer an der Mündung von *D* vorbeistreift, in dem gläsernen Arzneibehälter eine Luftdruckverminderung hervorruft, durch welche der in *B* gebildete Arzneidampf angesogen und durch die Wasserdämpfe mit fortgerissen wird, während andrerseits von *E* aus frische Luft durch den Behälter *B* hindurchstreicht und sich mit den darin entwickelten Arzneidämpfen innig mischt. Durch den Apparat wird also warmer, mit Arznei gemischter Dampf entwickelt, der durch einen Glastubus wie bei den übrigen Apparaten direkt inhaliert werden kann. Als

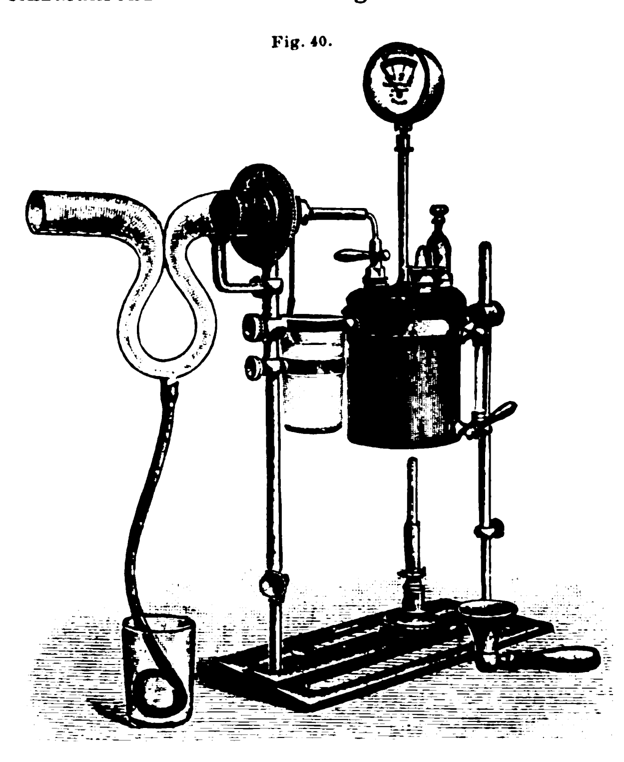
Fig. 39.



Medikamente dienen Ol. Terebinthinae, Ol. Pini, Ol. Pini pumilionis, Eucalyptol, Bals. Peruv., Menthol und eine Anzahl anderer ätherischer Öle, Balsame, Harze. Weiterhin lassen sich in ähnlicher Weise Kreosot, Karbolsäure (als Acid. carb. liquefact. unverdünnt), Thymol und unter anderem auch metallisches Quecksilber verwenden. Außer zu Inhalationszwecken kann der Apparat, besonders in größerem Format, in dem er ebenfalls dargestellt wird, auch zu Desinfektionszwecken benutzt werden, wobei hauptsächlich Formalin zur Verwendung kommt.

Der Bullingsche Apparat ist aus Porzellan hergestellt, in allen Teilen auseinandernehmbar und eignet sich deshalb vorzüglich zu ausgiebiger Desinfektion. Der Apparat besteht aus einem auf einem niedrigen Porzellangestell ruhenden 30 *cm* langen Rohr, das vorn durch einen Gummiteil von dem eigentlichen Mundstück und von dem in den Mund oder in die Nase einzuführenden Porzellanteil getrennt ist. In der Mitte des Rohres befindet sich ein Thermobarometer, welcher die Temperatur zu regulieren gestattet. Am hinteren Ende geschieht die Regulation der Temperatur durch einige ringförmig angebrachte Zwischenräume, die mit dem Innern kommunizieren und durch deren Öffnung oder Schließung genau die gewollte Temperatur der einzuatmenden Flüssigkeit bestimmt werden kann. Das hintere Ende des Porzellanrohres steht mit dem Wasserkessel und durch einen seitlich angebrachten Schlitz mit dem medikamenthaltigen Gefäß in Verbindung. Die zu inhalierende Flüssigkeit wird fast in Gasform dem Atmungsorgan zugeführt. Rosenfeld hebt in seiner Besprechung der Inhalationsapparate hervor, daß der ausströmende Dampf fast trocken ist, wie man sich durch Vorhalten der Hand überzeugen kann, und daß man beim Inhalieren die Empfindung hat, daß das Medikament vergast ist, als Beweis für die unendliche Feinheit der Zerstäubung.

Fig. 40.



Der neueste Apparat, der ebenfalls eine äußerst feine Zerstäubung der Flüssigkeiten bewirkt resp. ihre Überführung in Gasform ermöglicht und gleichzeitig erlaubt, die Temperatur der inhalierten Flüssigkeit in einer bisher unerreichten Feinheit abzustufen, ist der Inhalationsapparat von Heryng (Fig. 40). Obenstehende Figur illustriert in anschaulicher Weise den Apparat. Er besteht aus Metall, einem verstellbaren Stativ, einem Sicherheitsventil und Manometer zur Feststellung des Druckes. Der Thermoregulator ist die hinter der Glaslyra sichtbare Scheibe, welche die feine Einstellung der Temperatur ermöglicht. Das gläserne Lyrarohr dient als Vergaser, indem durch die Reibung, welche die Zerstäubungsflüssigkeit beim

Durchpassieren durch das bald weitere, bald engere Lumen des Lyrarohres erfährt, ihre Temperatur um 20° gesteigert wird, so daß sie bei der Einstellung des Thermoregulators auf 35° an der Austrittsöffnung 55—60° beträgt. Hierdurch werden die Medikamente, die sonst erst bei 100—200° vergasen, in ein gasartiges Gemisch übergeführt, das weit leichter in alle Teile der Lungen eindringt als eine noch so fein pulverisierte Flüssigkeit, und es können z. B. Jodkali und Eisen in Gasform direkt in die Lunge gebracht werden. Zweifellos bedeutet dieser Apparat einen großen technischen Fortschritt und wird sich noch ein spezielles Indikationsgebiet erobern.

Literatur: Lazarus, Lexikon d. phys. Therapie. — O. Kuttner, Zeitschr. f. ärztl. Fortb., 1905, pag. 683. — Rosenfeld, Zeitschr. f. ärztl. Fortb., 1906, pag. 55. — Pselle, Med. Klinik, 1905, pag. 1034.
G. Zuelzer.

Jodofan. Ein neues Ersatzpräparat des Jodoforms stellt das Jodofan[1]) dar. Es ist Monojododioxybenzolaldehyd $C_6 H_3 J. (OH)_2 . HCOH$. Das geruch- und geschmacklose, gelblichrote Pulver ist in den gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich.

Als Wundstreumittel bei Furunkulose hat es Gerstle[2]) angewandt und war mit dem Erfolg durchaus zufrieden; sowohl als Pulver auf die eiternden Flächen aufgestreut oder als 10%ige Jodofangaze locker in die Wundhöhle gestopft, beseitigte das Mittel rasch den Geruch, wirkte auf die Bildung von Granulationen günstig ein und beschleunigte die Epithelialisierung der Wunde. Auch zur Desinfektion der Umgebung eines vorhandenen Furunkels hat es Gerstle verwandt und hat diese prophylaktische Maßnahme bewährt gefunden. Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Eine vielseitigere Anwendung hat das Jodofan von seiten Eisenbergs[3]) erfahren. Er hat Inzisionswunden bei Panaritien, erweiterten Atheromen, Furunkeln, Brandwunden, Ätzschorfe und infizierte Verletzungen mit Jodofan behandelt und gute Erfolge gesehen. Nur muß man das Pulver in dünner Schicht auf die Wunde aufstreuen, damit es nicht mit dem Wundsekret zu einem Schorf verbäckt. Die Zersetzung des Jodofans durch die Wundsekrete macht sich dadurch bemerkbar, daß die rote Farbe in Grün umschlägt. Die bakteriologische Prüfung ergab, daß das Wachstum der Kulturen auf einer Platte in einer Entfernung von 1 *cm* von dem aufgestreuten unlöslichen Pulver aufhört. Die desodorierende Wirkung bei Karzinom hebt Eisenberg hervor. Die Epidermisierung bei Ekzem, Ulcus cruris etc. wird durch Jodofan beschleunigt. Bei »einer durch Schwefelsäure verursachten tiefen Verschorfung am Unterarm« war unter feuchten Verbänden »innerhalb von 14 Tagen eine Abstoßung des nekrotischen Gewebes erreicht. Dann versuchte ich, zunächst ebenfalls mit feuchten Verbänden, die etwa fünfmarkstückgroße Wunde zur Heilung zu bringen. Nach etwa 6 Tagen war noch nicht die geringste Heilungstendenz zu sehen. Ich streute dann Jodofan auf die Wunde und verband trocken. Beim Verbandwechsel am nächsten Tage fand ich zu meiner Überraschung die ganze Wunde bis auf einen kleinen Riß am Rande geheilt und auch diese Stelle hatte sich nach weiteren 24 Stunden geschlossen. Die Epidermisierung war so vollständig, daß die Patientin am 2. Tage schon ohne Verband bleiben konnte.« Eine so schnelle Heilung ist in der Tat »überraschend und neuartig!«

Literatur: [1]) Med. Klinik, 1906, Nr. 38, pag. 1005. — [2]) Gerstle, Med. Klinik, 1907, Nr. 9, pag. 234. — [3]) Eisenberg, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 12, pag. 568.
E. Frey.

Jodopyrin. Dieses Jodphenyldimethylpyazolon mit 40% Jod hat Haink dort angewandt, wo die Jodtherapie indiziert war und wo aber auch von der Antipyrinkomponente eine günstige Wirkung zu erwarten stand. »Demgemäß wurde es gegeben im Tertiärstadium der Lues, und zwar Kranken, bei denen die syphilitischen Erscheinungen mit neuralgischen Schmerzen

vergesellschaftet waren; schließlich aber auch bei quälenden Kopfschmerzen, wo diese während des Sekundärstadiums resp. schon in der Inkubationsperiode noch vor Ausbruch des Exanthems aufgetreten waren. Unter den so behandelten Patienten befand sich eine ganze Reihe solcher, bei denen die Jodalkalien, Antipyrin, Phenacetin, Migränin usw. ohne Wirkung geblieben waren.« HAINK gab jedesmal 0·5 *g* und hatte keine Ursache, zu höheren Dosen zu greifen. Das Präparat ist geruch- und geschmacklos; Erscheinungen von Jodismus und sonstige Nebenwirkungen sind nicht beobachtet worden; der Harn blieb frei von Eiweiß. In einem Falle, wo nach Jodkali Jodismus eingetreten war, konnte als Ersatz Jodopyrin angewandt werden, wobei der Jodismus zurückging. Auch äußerlich bei tertiären Geschwüren, bei Psoriasis palmaris, bei Ulcus molle, bei Psoriasis vulgaris und Ekzemen hat es HAINK teils als Streupulver, teils in Salbenform (z. B. 10%iges Jodopyrin-Lanolin) mit Erfolg angewandt.

Literatur: HAINK, Therapeut. Monatsh., 1906, Nr. 12, pag. 585. *E. Frey.*

Ischias. Von J. LANGE [1]) ist zuerst die Behandlung der Ischias mittelst Infiltrationsanästhesie empfohlen worden, worüber sodann KELLERMANN [2]) und E. RÜDIGER [3]) weitere Erfahrungen gesammelt haben. LANGE verwandte zur Injektion die von BRAUN und HEINZE für Infiltrationsanästhesie empfohlene Flüssigkeit, eine 1‰ Lösung von β-Eukain, die durch Zusatz von 8‰ Kochsalz isotonisch gemacht wird. An der meist als Druckpunkt markierten Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen ischiadicum wird unter den gewöhnlichen aseptischen Kautelen mit einer langen Nadel der Einstich gemacht und soweit vorgegangen, bis der zirka 7—7½ *cm* unter der Haut liegende Nervenstrang erreicht ist, was sich in der Regel durch ein schmerzhaftes Zusammenzucken des Patienten zu erkennen gibt; dann werden 70—100 cm^3 der obigen Lösung injiziert, die Einstichöffnung wird mit Heftpflaster verschlossen und der Patient für die nächsten Stunden ruhig auf die gesunde Seite gelagert. Schon während der Injektion verschwinden zuweilen Schmerzen und Druckpunkte im Verlaufe des Nerven, öfters tritt ein lästiges, einige Zeit anhaltendes Spannungsgefühl auf, auch die Injektionsstelle bleibt zuweilen noch einige Zeit (1—2 Tage) druckempfindlich. Im günstigsten Falle genügt eine Injektion; meist muß die Einspritzung nach einigen Tagen wiederholt werden. Im ganzen hatte LANGE in 5 Fällen einen vollen Erfolg (2mal nach einer einzigen Injektion, 3mal nach Wiederholung); in 4 Fällen wurde Besserung erzielt, erfolglos behandelt wurde nur ein Fall. KELLERMANN [2]) berichtet über 15 Fälle, die nach der LANGEschen Methode behandelt wurden; davon wurden 7 durch eine Injektion geheilt; von weiteren 7 Fällen wurden durch zweimalige Injektion 3 wesentlich, 2 unerheblich gebessert. In zwei Fällen blieb die Behandlung erfolglos; ebenso in einem dritten Falle nach 4 Injektionen. In einem der gebesserten Fälle blieb noch ein Schmerz im Gebiete des N. peroneus zurück, der durch Injektion von 20 cm^3 in diesen Nerven prompt und nachhaltig beseitigt wurde. Um die mechanische Wirkung der Injektion zu veranschaulichen, wurde diese auch öfters mit verdünnter Methylenblaulösung an der Leiche gemacht; es zeigte sich dabei, daß schon 20—30 cm^3 der Lösung genügten, um ein starkes, bis in die Mitte des Oberschenkels reichendes perineurales Ödem des N. ischiadicus zu erzeugen. Zu wesentlich übereinstimmenden Resultaten gelangte RÜDIGER [3]) der in einem Falle bis zu 150 cm^3 der Eukainkochsalzlösung ohne die geringste schädliche Nebenwirkung einspritzte. Von seinen 10 Fällen wurden 5 (allerdings erst nach mehreren Injektionen) vollständig geheilt, 3 gebessert; in 2 Fällen konnte ein Erfolg nicht erzielt werden. Bei einem Patienten wurde rasch vorübergehende Temperatursteigerung bis zu 40·2° mit initialem Schüttelfrost gleich nach der Injektion beobachtet.

Literatur: [1]) J. Lange, Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 52, pag. 2325. — [2]) Kellermann, ibid., 1906, Nr. 7, pag. 336. — [3]) H. Rüdiger, Med. Klinik, 1906, Nr 10.

Eulenburg.

Isoform. Unter der Bezeichnung Saluferinzahnpaste kommt eine Paste in den Handel, welche 5% Isoformpulver und 10% Sapo kalinus enthält.

Über die Wirksamkeit verschiedener Desinfektionsmittel auf die Bakterien des Speichels hat Siebert [1]) Versuche in der Weise angestellt, daß er zu 27 cm^3 der Lösung des betreffenden Desinfektionsmittel 3 cm^3 Speichel zusetzte und nach bestimmten Zeiten, 5—60 Minuten, 0·1 cm^3 auf eine Platte abimpfte. Zum Gießen der Platten benützte er den Müllerschen 1%igen Traubenzuckerfleischwasserpeptonagar. Die Untersuchung erstreckte sich auf Liq. Alumin. acet. 5%, Hydrogen. peroxydat. 5%, Kalium hypermanganic. 0·2%, Borsäure 4%, Odol 2%, Kal. chloric. 2%; es ergab sich, daß die keimtötende Kraft des gebräuchlichen Desinfektionsmittels eine recht geringe den Mundbakterien gegenüber ist. Nur das Kalium permanganicum ist stark desinfizierend, wenn auch nur vorübergehend. Dagegen erwies sich die 5%ige Isoformzahnpaste und die Kali chloricum-Zahnpaste Beiersdorf stark antiseptisch selbst bei Einwirkung von nur 1, 2 oder 3 Minuten. Um die Dauerwirkung dieser Pasten im Munde festzustellen, ermittelte Siebert die Keimzahl in 0·1 cm^3 einer 30 cm^3 betragenden Spülflüssigkeit (15 Sekunden lang) von Peptonkochsalzlösung, bürstete dann 3 Minuten lang die Zähne mit gewöhnlichem Wasser oder mit 3 g Kali chloricum-Zahnpaste oder 3 g Isoformpaste. Drückt man die später ermittelte Keimzahl in Prozenten der ursprünglichen aus, so sinkt beim Bürsten der Zähne mit gewöhnlichem Wasser nach 10 Minuten die Keimzahl auf 50%, steigt nach 60 Minuten auf 61%, nach 120 Minuten auf 73% etc. 10 Minuten nach der Zahnreinigung mit Kali chloricum-Paste verringerte sich die Zahl der Mundkeime bis 26% nach 1/2 Stunde, stieg nach 1 Stunde auf 39%, nach 2 Stunden auf 49% etc. Den besten Erfolg hatte das Bürsten der Zähne mit Isoformpaste, nach 1/2 Stunde war die Keimzahl auf 6% gesunken und hielt sich durch 4 Stunden nahezu auf diesem niedrigen Niveau. Daß die Wirkung von so langer Dauer ist, liegt wohl daran, »daß sich Isoform als ein fester Körper in den Lücken und Rissen der Mundhöhle festsetzt und von hier, den sonstigen Brutstätten der Saprophyten, die Entwicklung der für gewöhnlich so riesigen Zahl der Mundbakterien hemmt.«

Auf Grund dieser Untersuchungen hat nun Siebert die Isoformpaste prophylaktisch bei Quecksilberkuren angewandt zur Verhütung der Hg-Stomatitis. Wenn auch Siebert als Ursache der Stomatitis mercurialis nicht die in der Mundhöhle anwesenden Bakterien ansieht, sondern eine zunächst auftretende Schwellung des Zahnfleisches als Quecksilberwirkung auffaßt, die bei geeigneter Pflege lange bestehen kann, ohne zur Ulkusbildung zu führen, so sind doch die Ulzerationen durch nachträgliche Ansiedlung von Bakterien bedingt und deshalb mit Antiseptizis zu bekämpfen. Die Patienten wurden angehalten, täglich nach der Morgen-, Mittag- und Abendmahlzeit mit etwa 2 g der Zahnpaste die Zähne zu bürsten. Der Erfolg war gut. Trotz recht energischer Quecksilberkuren kam es bei einem Patienten von 45 zu einer leichten Ulzeration an den hinteren Backenzähnen, die ohne Unterbrechung der Kur auf Ätzung mit 2%iger Chromsäure heilte. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil dieser Art der Prophylaxe ist die Einfachheit der Methode, ein dreimaliges Bürsten der Zähne am Tage.

Literatur: [1]) K. Siebert, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 7, pag. 256.

E. Frey.

Isopral. In der Geburtshilfe und Gynäkologie hat Dünnwald [1]) das Isopral als schmerzlinderndes Mittel angewandt, und zwar des schlechten

Geschmackes wegen per rectum. Nach einem Reinigungseinlauf gab er 2·5 *g* Isopral, worauf zwar die Schmerzhaftigkeit, aber auch die Frequenz und Stärke der Wehen nachließ. Bestehen dagegen Krampfwehen, so lassen sich diese durch Isopral in normale Wehen umwandeln. DÜNNWALD hat nun das Isopral auch bei Operationen rektal angewandt, und zwar gab er 3 bis 4 *g* etwa eine Stunde vor der Operation. Da sich Isopral im Wasser nur zu 3% löst, bereitet der Autor die Injektionsflüssigkeit durch Auflösen von 6—10 *g* Isopral in 6—8 cm^3 Äther und Auffüllen dieser Lösung bis 100 cm^3 mit 55%igem Alkohol. Davon wird soviel gegeben, wie der anzuwendenden Dosis Isopral entspricht, und zwar hoch ins Rektum hinauf. Bei der Operation gibt man dann Äther nach Bedarf auf eine ESMARCHsche Maske. Meist genügen einige Kubikzentimeter.

Die Kombination von innerlich oder subkutan oder per rectum gegebenen Narkotizis mit der Inhalationsnarkose scheint zweckmäßig zu sein. Nur sind die Dosen recht hohe bis zu 5 *g* Isopral bei einer allerdings an Narkotizis gewöhnten Patientin. Ob es in allen Fällen unbedenklich ist, mit der Gabengröße bei einem innerlich gegebenen Narkotikum bis zum Erlöschen des Kornealreflexes zu gehen — dies trat einmal bei einer ausgebluteten Patientin nach 3·6 *g* Isopral ein —, läßt sich von vornherein nicht sagen; vielleicht ist es doch ratsammer, die Toleranz erst nachträglich durch die Inhalation von Äther etc. herbeizuführen, da man bei der Einatmung langsam bis zu dem gewünschten Stadium der Wirkung herangehen kann, und zwar vorsichtiger, als es nach innerer Einführung eines Stoffes möglich ist.

Literatur: DÜNNWALD, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 48, 1953. *E. Frey.*

K.

Kali chloricum bei Blasenkatarrh. Bezüglich des Kali chloricum als inneres Mittel herrscht die von H. v. TAPPEINER in der 5. Auflage seines Arzneimittellehrbuches gegebene Auffassung ziemlich allgemein. »Schon bei dem Gebrauch des Kaliumchlorats als Gurgelwasser ist Vorsicht am Platze, namentlich bei Kindern, die aus Ungeschicklichkeit leicht davon etwas verschlucken können. Noch größer muß sie bei innerlicher, übrigens so ziemlich wieder verlassener Darreichung bei Diphtherie und Zystitis sein. Die Giftwirkungen des Kali chloricum nach der Resorption sind bekannt. Es wirkt als Blutgift, indem das Hämoglobin zu braunem Methämoglobin aufgelöst und die entfärbten Blutkörperchen in gallertige Massen umgewandelt werden. Bei zu reichlicher Auflösung stirbt das Individuum in wenigen Stunden akut an Erstickung, und zwar zeigen sich die beschriebenen Wirkungen bei einer gewissen Anhäufung des Salzes im Blut über 0·025%. Ob diese erreicht wird, hängt von der absoluten Menge des aufgenommenen Salzes und gewissen begünstigenden Momenten, Konzentration des Salzes, Leere des Magens, Verzögerung der Ausscheidung durch Nierenerkrankung ab. Sind diese vorhanden, dann können schon 8—10 *g* bei erwachsenen Menschen und 2—3 *g* bei Kindern schwere Vergiftungen erzeugen.«

EDLEFSEN tritt nun in der neuerlichen Arbeit für das Kali chloricum zur Behandlung der Zystitis und Pyelozystitis warm ein, indem er die Furcht vor Vergiftungen als übertrieben hinstellt und die Vorzüge dieses Medikamentes gegenüber den modernen Harnantiseptizis geltend macht. EDLEFSEN hat bereits im Jahre 1876 das Kali chloricum zur Behandlung benannter Leiden empfohlen und seit der Zeit eine große Erfahrung darüber gesammelt.

Die neueren Heilmittel, welche gegen Blasenkatarrh in erster Reihe angewandt werden, so das Urotropin, Helmitol, Hetralin usw., verdanken ihre Wirksamkeit hauptsächlich der im Körper erfolgten Abspaltung von Formaldehyd. Diese Mittel sind deshalb überall da indiziert, wo die Erkrankung der Schleimhaut der Harnwege durch pathogene Mikroorganismen, wie Bacterium coli, Typhusbazillen und Staphylokokken hervorgerufen wurde oder wo es durch die Wirkung des Mikrococcus ureae und anderer Spaltpilze zur ammoniakalischen Zersetzung des Harns innerhalb der Harnwege gekommen ist.«

EDLEFSEN betont, daß, wenn derartige Erkrankungen vorliegen, die antibakterielle Behandlung die gegebene und unter allen Umständen zuerst zu versuchen ist; doch gibt es eine Reihe von Krankheitsfällen der beschriebenen Art, in denen die antibakteriellen Mittel versagen, sowie eine Reihe von Fällen, in denen ein einfacher Katarrh der Schleimhaut der Harn-

wege vorliegt und deshalb die antibakteriellen Heilmittel versagen müssen. Hier ist, bevor man zu der unter allen Umständen nicht ganz harmlosen lokalen Behandlung mit Blasenspülungen schreitet, nach EDLEFSENS Erfahrung die Anwendung der antikatarrhalisch wirkenden Mittel streng indiziert. Das Kali chloricum wirkt nun gefäßkontrahierend und die Sekretion beschränkend, ja es tritt wahrscheinlich noch dazu eine direkt heilende, die Neubildung eines normalen Epithels befördernde Wirkung. Also für diejenigen Fälle, in denen keine ausgesprochene Bakteriurie oder keine hochgradige ammoniakalische Zersetzung des Harns vorliegt, wo vielmehr nur die Beseitigung der tiefgreifenden entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut erstrebt wird, sind nach EDLEFSEN die alten, vielfach bewährten und jetzt ganz oder nahezu in Vergessenheit geratenen Mittel — neben dem Kali chloricum nennt er auch das Terpentinöl, Kopaivabalsam für die gonorrhoische Zystitis, die Salizylsäure und das Salol sowie die auch heute noch angewandte Folia uvae ursi — wieder zu verwenden. Die tuberkulöse Pyelozystitis scheidet natürlich, als reiner antikatarrhalischer innerer Behandlung unzugänglich, aus, sofern man nicht die oft geradezu spezifisch wirkenden Mittel, wie das Kreosot oder Guajakol (oder das Ichthyol, W. ZUELZER) anwenden will. Zum Beweise für die Wirksamkeit des chlorsauren Kalis und des Terpentins führt EDLEFSEN eine Reihe von Krankengeschichten an, in denen das erstere in der Dosis von 0·5—0·75 6—8mal täglich (also je 1 Eßlöffel von einer Dosis 15/300), das letztere 4mal täglich 0·5 in Kapseln oder Tropfen entweder einzeln oder kombiniert mit ausgezeichnetem Heilerfolge gegeben wurde, und zwar meist in Fällen, in denen die neueren Heilmittel bereits ohne Erfolg angewandt waren. Auf die Einzelheiten der Krankengeschichten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es sei hervorgehoben, daß nicht nur die lokalen Störungen des Blasenkatarrhs, die eitrige Beschaffenheit des Harns in manchmal überraschender Weise unter der Kali chloricum-Medikation gebessert wurden, sondern daß auch die allgemeinen Beschwerden, Appetitlosigkeit, Brechneigung, die in einzelnen Fällen bestanden, günstig beeinflußt wurden, und zwar wurden die genannten Erfolge nicht nur beim akuten Blasenkatarrh, sondern auch beim chronischen in gleicher Weise bewirkt, wie aus einem der mitgeteilten Fälle, in denen der Blasenkatarrh bereits seit vielen Jahren bestand, hervorging.

Die Ursache, warum das Kali chloricum aus der internen Behandlung des Blasenkatarrhs wieder verschwunden ist, liegt jedoch weniger in etwaigen Bedenken gegen die Wirksamkeit dieses Mittels als darin, daß die Mehrzahl der Ärzte sich vor den eventuell auftretenden Vergiftungen, wie sie eingangs geschildert wurden, fürchtete. EDLEFSEN hebt hervor, daß, als er das Mittel vor 30 Jahren empfahl, noch keine Vergiftungsfälle bekannt waren, daß vielmehr erst im Jahre 1879 von JAKOBI auf die Vergiftungen mit Kaliumchlorat hingewiesen wurde, einer Mitteilung, der sich später eine Reihe ähnlicher Berichte aus Deutschland über schwere, meist tödlich verlaufende Vergiftungen zugesellten. EDLEFSEN bestreitet jedoch, daß die vorliegenden Mitteilungen über die Kalichloratvergiftungen geeignet sind, die heute bestehende Furcht vor Anwendung dieses Mittels zu rechtfertigen; abgesehen von zwei Fällen sind alle sonst bekannt gewordenen Fälle von Kaliumchloratvergiftungen auf den einmaligen Genuß einer größeren, jedenfalls dem Alter des Kranken nicht angemessenen oder auf die in einem kurzen Zeitraum zusammengedrängte Einführung rasch aufeinanderfolgender kleiner Dosen zurückzuführen, denn bei Anwesenheit kleiner Chloratmengen im Blute, welches in normaler Weise dekarbonisiert wird, ist eine irgendwie erhebliche Reduktion der Chlorsäure und demgemäß eine erhebliche Umwandlung von Hämoglobin in Methämoglobin nicht zu befürchten. »Man kann sich doch von dem Mittel, dessen Wirksamkeit auf seiner größten

teils unveränderten Ausscheidung durch die Nieren beruht und ihrem Grade nach einzig und allein durch die Menge bestimmt wird, in welcher es im Harn erscheint, nur dann etwas versprechen, wenn es in einer Dosis gegeben wird, die eine möglichst reichliche Ausscheidung des Salzes mit dem Harn gewährleistet.«

Es gibt jedoch Kontraindikationen, bei welchen es nicht angewendet werden darf, wenn man sich nicht der Gefahr aussetzen will, daß Methämoglobinvergiftungen auftreten. Es ist dies der Fall bei Zuständen von dauernder oder temporärer Venosität des Blutes sowie bei bestehendem Ikterus. Bei letzterem hat FALCK darauf aufmerksam gemacht, daß dadurch eine größere Fragilität der roten Blutkörperchen herbeigeführt wird, so daß die normale Dekarbonisation des Blutes beschränkt wird und dadurch die Gefahr einer Methämoglobinvergiftung ebenso wie bei allgemeiner Zyanose infolge von Emphysem, Herzinsuffizienz usw. nahegerückt erscheint. Auch bestimmte Nierenerkrankungen könnten eine Kontraindikation abgeben, wie aus den Beobachtungen von QUINCKE und LENHARTZ hervorgeht, und zwar aus dem Grunde, weil eine eventuell bestehende Insuffizienz der Nierentätigkeit, welche es nicht zu der gewöhnlichen Ausscheidung des Salzes kommen läßt, durch Anhäufung größerer Mengen von Chlorsäure im Körper das Zustandekommen einer Chloratvergiftung verursachen kann.

Literatur: EDLEFSEN, Deutsches Archiv für klinische Medizin, LXXXVII, pag. 520f. Daselbst die andere Literatur. *G. Zuelzer.*

Kardiolysis. Unter dem Namen »Kardiolysis« hat L. BRAUER eine Methode zur chirurgischen Behandlung der adhäsiven Mediastino-Perikarditis bekanntgemacht. Das Wort ist abgeleitet von: ἡ καρδία = das Herz und λύειν = erlösen, befreien. Und in der Tat handelt es sich bei der Operation um eine Befreiung des Herzens! Die durch vielfache Verwachsungen bedingten Schädlichkeiten werden eliminiert und das Herz kann wieder frei arbeiten.

Selbstverständlich kommen hier nicht die inneren, zur Obliteration der Perikardialhöhle führenden Verwachsungen, welche ja überhaupt gar keinen direkten schädlichen Einfluß auf die Herzfunktion zu haben scheinen, sondern nur die äußeren Verwachsungen in Frage. Diese letzteren, welche infolge komplizierender Mediastinitis und Pleuritis das Herz, den Herzbeutel und die großen Gefäße an die Nachbarorgane, an das Sternum, das hintere Mediastinum, das Zwerchfell und die Lungen fixieren, beeinträchtigen die Herzaktion in ganz erheblichem Maße, indem sie diese Organe zwingen, den Herzbewegungen zu folgen, dem Herzen also eine ganz erhebliche Mehrarbeit zumuten; oder aber sie behindern direkt die Herzaktion resp. die Entleerung des Blutes durch die großen Gefäße.

Vielfach kann man bei derartigen Kranken sehen, wie die Brustwand in der ganzen Herzgegend in breiter Ausdehnung systolisch eingezogen wird. Natürlich ist das Herz nicht imstande, auf die Dauer eine so erhebliche Mehrarbeit zu leisten. Die Kranken müssen also schließlich, falls nicht anderweitige Störungen, die oft genug gleichzeitig vorhanden sind (Myokarditis), zum Tode führen, an ihren Verwachsungen zugrunde gehen.

Gelingt es aber, dem Herzen an Stelle der starren, knöchernen eine weiche Decke zu schaffen, so muß die Herzarbeit ganz erheblich erleichtert werden. Dieses Ziel setzt sich die von BRAUER vorgeschlagene Operation. Durch Rippen- und Sternalresektion wird als Decke ein weicher Lappen geschaffen, welcher, da er dem Herzen ja auch adhärent ist, zwar auch die Pulsationen des Herzens mitmacht, der aber viel geringere Ansprüche an die Herzarbeit stellt als die knöcherne Thoraxwand.

Auf eine Lösung der Verwachsungen selbst ist es bei dem BRAUERschen Operationsverfahren nicht abgesehen. Eine solche wäre auch nur unter sehr viel größeren Gefahren möglich.

Trotzdem ist eine solche Lösung von anderen Autoren empfohlen worden (DELORME, BECK). Ob sich aber die gelösten Adhäsionen nicht bald wieder herstellen, können erst weitere Erfahrungen lehren. Bis dato scheinen keine großen Erfolge erzielt zu sein. Sollte sich das Verfahren bewähren, so könnte die BRAUERsche Methode vorteilhaft durch die Lösung der Adhäsionen ergänzt werden. *E. Kirchhoff.*

Kephaldol. Dieses neue Antipyretikum entsteht »durch eine unter bestimmten Verhältnissen erzielte Einwirkung von Zitronensäure und andrerseits Salizylsäure auf Phenetidine, nach deren Beendigung noch vorhandene freie Säuren an Chinin gebunden resp. durch Natriumkarbonat neutralisiert wurden«. Kephaldol ist ein gelblichweißes, in Wasser schwer lösliches Pulver von schwach bitterem Geschmack. Man gibt es daher in Oblaten oder in Mixtur mit viel Sirup. Dosis 1—3 *g* 3—4mal am Tage. FRITSCH [1]) fand bei der Prüfung am Krankenbette eine hervorragende antipyretische Wirkung; sie dauerte 2—6 Stunden, der Temperaturabfall fand dabei sehr schnell statt (das sieht man im allgemeinen nicht als besonders erstrebenswert bei der Antipyrese an). Auf das Herz entfaltete das Mittel keine schädigende Wirkung, auch blieben subjektive Herzbeschwerden aus. Bei akutem Gelenkrheumatismus war die Wirkung nicht recht zufriedenstellend, dagegen war der Erfolg bei Neuralgien, Kopfschmerzen, Ischias und Lumbago gut. Bemerkenswert ist die Unterdrückung des Nachtschweißes bei afebrilen Phthisen. Ebenso fand ROSENTHAL [2]) das Mittel als Antipyretikum und Antineuralgikum brauchbar. Auch er konstatierte die schweißhemmende Wirkung bei den abendlichen profusen Schweißen der Phthisiker. Ob ein solches Übersichtspräparat Vorteile vor seinen Komponenten resp. deren Kombination darbietet, bleibt wohl noch abzuwarten.

Literatur: [1]) FRITSCH, Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 33. — [2]) ROSENTHAL, Wiener klin. Rundschau, 1906, Nr. 48. *E. Frey.*

Kinetosen (Erschütterungsaffektionen). Die Kinetosen (Κινέω, moveo, concutio) sind zuerst 1891 von O. ROSENBACH als eigenartige Störungen des Betriebes zu einer Gruppe zusammengefaßt worden, als deren Typus er trotz ihrer akuten und relativ harmlosen Erscheinungsform die Seekrankheit aufstellte.

Es gelang ROSENBACH nachzuweisen, daß es sich hier um physikalische Störungen handelt, von denen die kleinsten Elemente des Körpers bei ihrem labilen Gleichgewichtszustande durch die Verschiebungen betroffen werden, die aus gewissen ungewohnten Bewegungsformen resp. deren Hemmung oder gar Umkehr resultieren.

Auf die bei manchen Personen während der Eisenbahnfahrt (s. den Artikel »Eisenbahnkrankheit«) und ebenso während der Auffahrt und dem Niedergehen im Lift in so unangehmer Weise, speziell bei plötzlicher Hemmung der Bewegung sich bemerkbar machenden Erscheinungen hat ROSENBACH schon damals hingewiesen und sie mit den Symptomen der Seekrankheit, aber auch denen der traumatischen Neurosen — wenigstens in ihrer Mehrzahl — in Parallele gestellt.

Die Seekrankheit stellt nach ROSENBACH gegenüber den traumatischen Neurosen den geringsten Grad jener sofort eintretenden und meistens mit dem Verlassen des Schiffes wieder verschwindenden funktionellen Veränderungen dar, deren höhere Stufe wir in dem vorübergehenden traumatischen Shock und deren höchste wir in der dauernden Lähmung oder dem Tod im Shock zu sehen haben. Ein Unterschied besteht aber nicht nur in der Intensität, sondern auch in dem Ablauf der Erscheinungen insofern, als den akuten Anomalien der außerwesentlichen Leistung (d. h.

der auf die Herbeischaffung von Kraftmaterial, auf die Transformation gewisser Substanzen der Außenwelt und auch auf die direkte Betätigung in dieser — im Gegensatz zur »wesentlichen«, zur Erzeugung lebendiger Kraft im inneren Betriebe verwandten Arbeit) bei der Seekrankheit die chronischen Betriebsstörungen bei den traumatischen Neurosen gegenüberstehen.

Wellensysteme stärkerer Energie, die das lebendige Gewebe treffen, vermögen eben, auch ohne daß eine nachweisbare Trennung des Zusammenhanges eintritt, schon durch die bloße Änderung des molekularen Gleichgewichtszustandes die Arbeitsleistung so zu beeinträchtigen, daß Veränderung, Hemmung oder Stillstand derselben, ja überhaupt Verlust jeder Arbeitsmöglichkeit eintreten und damit ein Zustand gegeben sein kann, den wir je nach dem Grade der krankhaften Symptome als Reizung, Gewebsveränderung, Lähmung oder Tod bezeichnen.

Außer der direkt durch die Wirkung des Stoßes oder die Größe der Beschleunigung herbeigeführten Störung des Gleichgewichtes, welche nicht weiter geht als die hierdurch erzeugte Welle, werden aber bei Organismen, die ein Nervensystem besitzen, durch dessen Vermittlung noch Veränderungen auf viel weitere Entfernungen hin hervorgerufen: von den spezifischen Endapparaten desselben aus pflanzen sich kaum bemerkbare Schwingungen der Massenteilchen nach dem Gehirn fort und rufen dort in ähnlich deutlicher Weise Reaktionen hervor, wie es etwa die entfernten Störungen im Gleichgewicht des Erdinnern am Mechanismus eines Seismographen bewirken (O. ROSENBACH).

Als noch weitere Folge dieser indirekten Beeinflussung des zentralen Organes durch die Irradiation resultieren dann aber drittens gewisse Veränderungen der psychischen Reaktion.

Gerade in einer Zeit, die die Bewertung mechanischer Einflüsse in der Medizin den psychischen gegenüber so auffallend bevorzugt, muß es merkwürdig erscheinen, daß man neuerdings so gut wie ausschließlich das psychogene Moment bei der Genese der Unfallneurosen in den Vordergrund stellt und diese so einfach der Hysterie oder der Hypochondrie subsumiert. So ist auch von E. MITTELHAUSSER der Nachweis zu erbringen versucht worden, daß die Ursache jener überhaupt nicht in der Verletzung als solcher liegt, die ja nur eine zufällige Begleiterscheinung darstelle, sondern vielmehr in der Störung des Gesamtbewußtseins. Diese aber sei offenbar nur als die Folge suggestiver Einflüsse, sowohl des Unfallversicherungsgesetzes als auch der wirtschaftlichen Sorgen (Kampf um die Rente) und nicht zuletzt der Stellung des Arztes zum Verletzten und umgekehrt (Autosuggestion und Fremdsuggestion) aufzufassen. Man hält es somit für vollständig bewiesen, daß die wirklichen Ursachen der an Unfälle sich anschließenden Erkrankungen nervöser und psychischer Natur ausschließlich in psychischen, sozialen und moralischen Momenten beruhen.

Demgegenüber möchte ich mich vollständig auf den Standpunkt ROSENBACHS stellen, der die traumatische Neurose direkt als chronische Kinetose ansieht, wobei für den speziellen Fall allerdings zu entscheiden ist, ob das Zentralnervensystem lokal und formal (d. h. primär als Organmasse auf dem Wege der Gehirn- bzw. Rückenmarkserschütterung) oder funktionell und interorganisch (d. h. als Indikator einer generellen Störung des Betriebes, als Objekt des verändernden Einflusses, den die zentripetalen Nervenimpulse auf die Gestaltung seines Tonus und seiner Erregbarkeit ausüben) in Mitleidenschaft gezogen ist.

Daß daneben auch direkt psychisch wirkende Momente, der Schreck, die Aufregung, kurz der psychische Shock, im weiteren Verlaufe auch die sich geltend machende Sorge um die Zukunft, ferner Auto- und Fremdsuggestionen eine Rolle spielen können und auch vielfach tatsächlich spielen, soll gar nicht in Abrede gestellt werden.

Neben den offenbaren Gehirn- und Rückenmarkserschütterungen bezieht sich das in erster Linie auf die durch Eisenbahnunfälle hervorgerufenen Neurosen mit den Symptomen des sog. Railwaybrain resp. Railway-spine (eigentlich: »Eisenbahngehirn bzw. -Rückenmark«), die geradezu als ein Paradigma für die traumatischen Neurosen gelten dürfen. Aber nicht weniger sind auch die Unfälle durch Elektrizität, speziell die Keraunoneurosen (κεραυνός, fulmen), die durch Blitzschlag hervorgerufenen Krankheitserscheinungen und ebenso die Alterationen des

Zentralnervensystems, wie sie durch erhebliche Schwankungen des Atmosphärendruckes verursacht werden, auf eine molekulare Erschütterung, eine Kinetose zurückzuführen, und zwar nach ROSENBACH ganz unabhängig davon, ob mit dem Trauma ein Sturz aus der Höhe verbunden ist oder nicht.

Um das Gesagte zusammenzufassen, so spielen also unter den Verletzungen, die das Nervensystem schädigen können, diejenigen, welche auf dem Wege der Erschütterung zustande kommen, die Hauptrolle. Teils wird das Zentralnervensystem direkt von ihnen betroffen, teils leidet dasselbe mittelbar durch die Fortpflanzung auf dem Wege der sensiblen Nerven; nur nebenher macht sich ein psychisches Moment in variabler Intensität geltend.

Literatur: O. ROSENBACH, Studien über die Seekrankheit. Berlin 1891, Aug. Hirschwald. — Derselbe, Die Seekrankheit, in NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therapie, XIII, 1896. — Derselbe, Die Seekrankheit als Typus der Kinetosen (Versuch einer Mechanik des psychosomatischen Betriebes). Wien 1896, A. Hölder. *Eschle.*

Koffein. Eine interessante Untersuchung über die Wirkung des Koffeins und des Kakaos auf die Magensaftsekretion an PAWLOWschen Hunden liegt von PINCUSSOHN [1]) vor. Koffein und fettarmer Kakao, also die Stoffe, welche das Alkaloid in konzentriertester Form enthalten, zeigen die stärkste Einwirkung auf die Magensaftsekretion. Sowohl die Menge des Magensaftes als auch seine Azidität wird stark vermehrt. Fettreicher Kakao zeigt diese Wirkung nur in geringerem Grade; Malzkaffee steht dem echten Kaffee nur wenig nach. Dagegen wirkt Tee hemmend auf die Magensaftsekretion ein.

Auf Grund ausgedehnter Tierversuche empfiehlt LÖWI [2]) die Purindiuretika, wie Koffein, Theobromin als Abortivmittel in jedem Fall von akuter parenchymatöser Nephritis, denn sie wirken hauptsächlich durch Erweiterung der Nierengefäße, insbesondere der Glomerulusgefäße diuretisch. Auch durch Besserung der Herzarbeit können sie diese harntreibende Wirkung verstärken, da sie auch die Herzgefäße erweitern. Digitalis wirkt durch Steigerung der Herzarbeit diuretisch. Dies kann auch ohne Erhöhung des Blutdruckes stattfinden.

Daß die Ursache der diuretischen Wirkung des Koffeins und Diuretins eine Gefäßerweiterung im Glomerulusgebiet ist, konnte FREY [3]) auf Grund von Tierversuchen bestätigen. Er maß während verschiedener Diuresen sowohl wie in der Norm den osmotischen Druck des Harnes und den Ureterendruck und zeigte, daß man zwischen 2 Formen der Diurese zu unterscheiden hat, der Glomerulusdiurese = Typus- »Salzdiurese« und der Diurese der gewundenen Harnkanälchen = »Wasserdiurese«. Nach dem Typus der Salzdiurese verlaufen auch die Harnvermehrungen nach Koffein, Diuretin und Kalomel; diese Form kommt durch eine Gefäßerweiterung der Glomerulusgefäße zustande.

Die Wirkung des Koffeins auf den Blutdruck und Puls des Menschen studierte DOCTOROWITSCH. [4]) Am gesunden Menschen erhielt er sowohl nach Koffein wie auch nach Kampfer und Digalen inkonstante Resultate. Wurde aber der Blutdruck vorher durch 1·5 *g* Chloralhydrat herabgesetzt, so zeigte sich an vollen drei Substanzen eine günstige Beeinflussung der Zirkulationsstörung.

Literatur: [1]) PINCUSSOHN, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 26, pag. 1248. — [2]) LÖWI, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 1. — [3]) E. FREY, PFLÜGERS Archiv, CXII, pag. 71, u. CXV, pag. 175ff. — [4]) DOCTOROWITSCH, Die Therapie d. Gegenwart, 1906, August, pag. 343. *E. Frey.*

Krankenbeförderung. Die Entwicklung des Krankentransportwesens hat in der letzten Zeit erhebliche Fortschritte aufzuweisen, die hauptsächlich dadurch gekennzeichnet sind, daß an zahlreichen Orten das

Krankenbeförderungswesen in zweckmäßiger Weise organisiert worden ist. Vornehmlich sind Bestrebungen hervorgetreten, für das platte Land Verbesserungen zu erzielen, wo der Krankentransport die wichtigste Grundlage für das Rettungswesen darstellt. Die Krankenbeförderung kann besonders auf dem platten Lande nur dann wirkam sein, wenn an möglichst zahlreichen Stellen Krankenbeförderungsmittel bereit gestellt werden. Ein bedeutender Anfang ist systematisch vom Sächsischen Landes Samariterverband im Königreich Sachsen in die Wege geleitet worden, indem dort in den mittleren Landstädten eigene Krankenwagen eingestellt wurden, welche recht ausgiebig benutzt werden. Es ist Sorge zu tragen, daß selbst in den kleinen Landgemeinden Krankenbeförderungsmittel zur Verfügung stehen. Da nun in diesen nicht ständig so zahlreiche Erkrankungen vorkommen, daß eigene Krankenwagen aufzustellen tunlich sein würde, so erscheint es zweckmäßig, in diesen kleinen Dorfgemeinden auf die Aufstellung von improvisierten Krankenwagen Bedacht zu nehmen. Die Entfernung der Landstädte von den kleinen Landgemeinden kann in einzelnen Fällen eine recht große sein, so daß immerhin bisweilen wohl recht viel Zeit vergehen dürfte, bis der Wagen an seinem Bestellungsort anlangt, was bei Verunglückten nicht ohne Belang ist. Die Einstellung von improvisierten Krankenbeförderungsgeräten an möglichst zahlreichen Plätzen auf dem Lande würde sicherlich eine bedeutende Förderung des Krankentransportes und damit der Hygiene auf dem Lande bedeuten.

Die Beförderung der Kranken auf dem Lande bedarf in den übrigen Deutschen Bundesstaaten noch der Verbesserung, abgesehen von einzelnen Plätzen, wo bereits Räderbahren und andere Krankenbeförderungsgeräte benutzt werden. Der Einwand, daß man lange Zeit mit geringen Mitteln auf dem Lande ausgekommen und dieser Zustand in Zukunft wohl so bleiben könne, ist unhaltbar, denn wenn erst die Krankentransportmittel so bequem und leicht erreichbar sind, daß sie von jedermann gebraucht werden können, so wird auch der Land- und Dorfbewohner in Zukunft den ungeheuren Nutzen einer schonenden Krankenbeförderung am eigenen Leibe empfinden und dankbar Einrichtungen begrüßen, deren Zweck die Bereitstellung und Beschaffung der Krankentransportmittel ist. Es läßt sich leicht im Innern eines Landwagens, welcher gewöhnlich Federungsvorkehrungen an den Räderachsen nicht hat, eine federnde Vorrichtung anbringen, welche die Erschütterung während des Transportes verringert bzw. aufhebt. Stellt man auf mein federndes Traggestell* im Innern des Wagens eine Tragbahre auf, überdeckt den Wagen mit einer Plane, welche nach Bedarf zurückgeschlagen oder geschlossen werden kann, so ist damit ein ganz zweckmäßiges Krankenbeförderungsgerät für das Land hergestellt. Im Winter müssen die Lattenwände des Landwagens mit Decken, Betten oder Brettern bedeckt und hierdurch der Kranke gegen Regen und Kälte geschützt werden. Vor Jahren habe ich bereits vorgeschlagen, solche Wagen an leicht erreichbaren Plätzen in jedem Dorfe zur Verfügung zu halten und für deren bequeme Bestellung Sorge zu tragen. Die Kosten für die Organisation des Krankentransportes sind unschwer aufzubringen, wenn von Bemittelten Ersatz der Unkosten geleistet, Weniger- und Unbemittelte aber für geringes Entgelt, bzw. kostenlos befördert werden. Die Kosten für diese letzteren Transporte sind von den Gemeinden zu tragen. Wenn die Pferde für die Wagen nicht von der Gemeinde gekauft, sondern an bestimmter Stelle für den Krankenwagen ständig in Bereitschaft gehalten werden, so sind die Kosten keineswegs sehr hohe. Die Pferde sind unschwer von einem Dorfbewohner wohl für den betreffenden Fall zur Verfügung zu

* Abbildung siehe im »Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege«, herausgegeben von Liebe, Jacobsohn, George Meyer (Hirschwald, Berlin 1901), Artikel: »Fürsorge auf dem Gebiete des Krankentransportwesens« von George Meyer, pag. 73.



stellen, besonders wenn er vorher hierfür verpflichtet wird und im Falle der Beförderung Weniger- und Unbemittelter aus Gemeindemitteln entschädigt wird.

Die Reinigung und Desinfektion dieser Wagen ist eine sehr leichte, so daß sie auch für die Beförderung ansteckender Kranker zu benutzen sind. Es wäre natürlich sehr zweckmäßig, allerorts eigens für den Zweck gebaute Krankenbeförderungsmittel zur Verfügung zu haben. Da es aber vorläufig noch nicht durchführbar erscheint, in einem Orte mit einer Bewohnerschaft von beispielsweise einigen hundert Seelen einen eigenen Krankenwagen einzustellen, welcher ungefähr 1200—1500 Mark kostet, so muß man an Behelfsmittel denken. Nur wenn der Wagen überall leicht zu erreichen und seine Benutzung billig ist, wird er auch benutzt und wenn er benutzt wird, so wird mit der Zeit auch den Landbewohnern klar werden, daß es für die Gesundheit zweckmäßiger ist, in angemessener Weise befördert zu werden, als in der jetzt auf dem Lande üblichen Art. Dann werden schließlich kleinere Gemeinden sich entschließen, Krankenwagen statt der improvisierten Wagen zu beschaffen, welche aber in kleinsten Gemeinden wohl immer ausreichen dürften, falls nicht in allernächster Nähe ein Krankenwagen eingestellt wird, an dessen Benutzung mehrere in kleinerem Umkreise gelegene Ortschaften teilnehmen könnten (Krankentransportzweckverband), so daß in diesem Falle nicht jeder kleinste Ort eines improvisierten Krankentransportgerätes bedarf. Wie überall auf dem Gebiete der Gesundheits- und Krankenpflege, so ist es auch hier zweckmäßig, klein zu beginnen, um dann größeres zu erreichen zu suchen.

Es fragt sich nun, wer die Bedienung des Krankenwagens, das Tragen der Patienten, ihre Beaufsichtigung unterwegs ausführen soll. Naturgemäß sind für diesen Zweck am zweckmäßigsten die Mitglieder der großen freiwilligen Organisationen zu verwenden, von welchen wohl fast in allen Orten Mitglieder vorhanden sind. Sache der Behörden wäre es, in den Ortschaften Umschau zu halten, ob für solchen Zweck mindestens je einige Mitglieder dieser Körperschaften überall zur Verfügung sind, für den Notfall fähig und bereit, Hand anzulegen. Eine solche Umfrage wäre in kurzer Zeit wohl seitens der beamteten Ärzte ausführbar. Überall, wo Mitglieder dieser Körperschaften nicht vorhanden, muß für die Ausbildung von einigen hierzu besonders geeigneten Personen in den Dörfern gesorgt werden. Es würde keine Schwierigkeit machen, eine größere Zahl von Angehörigen mehrerer Nachbardörfer für diesen Zweck zu vereinigen, welche von einem hierfür sich meldenden Arzte oder einem beamteten Arzte dann als freiwillige Samariter bzw. Krankenträger ausgebildet werden könnten.

Die Aufstellung der Wagen hat so zu geschehen, daß sie leicht erreichbar sind, also an einem irgend allgemein bekannten Platze, von welchem möglichst auch gleichzeitig die Pferde besorgt werden könnten. Außerdem kann diese Stelle äußerlich kenntlich gemacht werden. Durch den Fernsprecher oder durch Boten, Radfahrer u. dgl. dürfte es nicht allzu schwierig sein, eine Meldung des Ortes des Unfalles oder der Erkrankung an die Wagenunterkunftsstelle gelangen zu lassen. Bei einem Unfall auf dem freien Felde, welcher an einer Stelle geschehen kann, die vom Wohnorte des Verunglückten weiter entfernt liegt als ein anderes Dorf, wird es zweckmäßig sein, immer den Wagen des nächstgelegenen Ortes heranzuziehen und durch Vereinbarung zwischen den einzelnen Ortschaften dahin zu wirken, daß nach jeder Richtung hin nur das humanitäre Interesse und keine örtlichen Verwaltungsinteressen bei der Leistung der Hilfe und der Beförderung in den Vordergrund treten. Denn die Wegschaffung des Verunglückten von der Unfallstelle nach der Wohnung oder nach dem Krankenhause ist und bleibt wie überall so besonders für das platte Land eine der erheblichsten Aufgaben für seine Versorgung.

Es erscheint verlockend, gerade für die Krankenbeförderung auf dem Lande die Benutzung von Kraftwagen in Erwägung zu ziehen, da besonders für größere Entfernungen die schnellere Fortbewegung durch das Automobil von Vorteil sein könnte. Für die schleunige Fahrt des Wagens an den Bestellungsort könnte allerdings wohl eine Schnelligkeit, wie sie durch den Kraftwagen ermöglicht wird, wünschenswert sein. Sobald jedoch der Wagen mit dem Kranken beladen ist, darf er nur, falls nicht lebenswichtige Eingriffe, z. B. Tracheotomie, Herniotomie, Blutstillungen usw. schleunigst vorgenommen werden müssen, mit mäßiger Beschleunigung fahren, da sonst die Erschütterungen für den Kranken zu stark sind. Letzteres ist natürlich besonders auf dem Lande der Fall. Selbst wenn man nun elektrisch betriebene Kraftwagen benutzt, so sind allerdings die Erschütterungen, die dieser Wagen durch den Motor erfährt, geringer als bei den durch Benzin betriebenen Kraftwagen. Die Erschütterungen aber, welche die zum Teil schlechten Landwege dem Gefährt mitteilen, werden natürlich auch beim elektrischen Kraftwagen nicht in Fortfall kommen. Besonders auf dem Lande handelt es sich um die Beförderung von Patienten mit sehr schweren Verletzungen, mit Knochenbrüchen u. dgl., welche schonender Beförderung bedürfen. Außerdem ist zu erwägen, daß, falls eine Betriebsstörung des Fahrzeuges auf dem Lande unterwegs eintritt, diese viel schwerwiegender ist, als bei der Krankenbeförderung in den Städten, wo es immerhin leichter möglich ist, Hilfsmittel zur Ausbesserung eines Schadens zur Verfügung zu haben. Für die elektrisch betriebenen Kraftwagen darf nicht außer acht gelassen werden, daß bei Benutzung von Stromsammlern in diesen Kurzschlüsse eintreten können, welche erhebliche Störungen des Betriebes verursachen.

Die Desinfektion der Krankenbeförderungsmittel muß auf dem Lande in gleicher Weise wie in den Städten mit größter Sorgfalt geschehen. Sie ist im gesamten Deutschen Reiche jetzt durch die Gesetzgebung nach dem Transport von ansteckenden Kranken, sowie von Personen, bei welchen der Verdacht auf eine der sechs gemeingefährlichen Krankheiten: Aussatz, Cholera, Fleckfieber, Gelbfieber, Pest, Pocken besteht, vorgeschrieben. Die Krankenbeförderungsmittel müssen daher, auch wenn sie improvisiert sind, eine ausgiebige und zuverlässige Reinigung bzw. Desinfektion zulassen, d. h. aus Stoffen hergestellt sein, welche bequem und sicher desinfiziert werden können. In gleichbetitelten Artikeln der früheren Jahrgänge dieser Jahrbücher und der Real-Encyclopädie habe ich das Material und die Art der Herstellung der Krankentransportgeräte eingehend dargelegt.

Aus den Darlegungen zeigt sich die Bedeutung der Krankenbeförderung für die öffentliche Gesundheitspflege. Es ist Sorge zu tragen, daß durch die Beförderung der Kranken keine Verbreitung von Krankheiten stattfindet, besonders wenn ein Patient mit ansteckender Krankheit befördert ist, was durch Desinfektion zweckmäßig gestalteter Krankenbeförderungsgeräte, ferner durch die Desinfektion des Trägerpersonals usw. geschieht. Ferner bewirkt die Bereitstellung von Krankenbeförderungsmitteln sowie des erforderlichen Personals Gelegenheit zur schnellen Entfernung eines ansteckenden oder ansteckenden Krankheit verdächtigen Kranken aus seiner Umgebung, was besonders bei gemeingefährlichen Krankheiten für die Entfernung des ersten Falles der Seuche wichtig ist. Die Organisation der Krankenbeförderung bildet die Grundlage für die Organisation des Rettungswesens. Dieses, besonders das zweckmäßig eingerichtete ärztliche Rettungswesen, stellt ferner die erforderliche Zahl von Ärzten in Bereitschaft, welche, zu einem ansteckenden oder der Ansteckung verdächtigen Kranken gerufen, sofort alles Erforderliche, besonders aber die ersten notwendigen Maßnahmen zur Entfernung des Kranken aus seiner Umgebung, bewirken können,

wodurch eine wirksame Bekämpfung der Seuche in die Wege geleitet werden kann, welche jetzt durch die Behörden begonnen und durchgeführt worden ist.

Ich habe auf die große Bedeutung des Krankenbeförderungswesens für die öffentliche Gesundheitspflege vor 13 Jahren bereits aufmerksam gemacht. Die damals von mir gemachten Vorschläge zur Reorganisation des Krankenbeförderungswesens sind seit einigen Jahren in Berlin durchgeführt worden. Selbstverständlich muß überall die Sorge um die Person des Kranken, also die Krankenbeförderung in ihrer Beziehung zur Krankenpflege, stets genau beachtet werden.

Es erscheint am besten, die Desinfektion, wenn der Transport nach einem Krankenhause geschieht, in diesem sofort auszuführen, weil dann die Ausführung eine sicherere ist, als wenn der Wagen sich nachher zur Desinfektion erst an andere Stellen begeben muß. Diese gleichfalls zu genannter Zeit von mir gemachten Vorschläge wiederhole ich auch heute, nämlich, in den Krankenhäusern selbst, vornehmlich auf dem Lande, in Kreis-, Distrikts-, Bezirks- usw. Krankenhäusern, Krankenbeförderungsmittel einzustellen, um von diesen Anstalten aus die Krankenwagen auf Bestellung zu dem Erkrankten oder Verunglückten an die Unfallsstelle zu entsenden. Auf diese Weise erfüllen die Krankenhäuser in kleinen Städten und auf dem Lande ihre sehr wichtige Aufgabe für das Rettungs- (und Krankenbeförderungs-) wesen, welche durch die vom Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen aufgestellten Leitsätze deutlich zum Ausdruck gebracht worden ist.

George Meyer.

L.

Leukanämie. Als Leukanämie hat v. Leube ein Krankheitsbild bezeichnet, welches dadurch ausgezeichnet ist, daß die Symptome der Leukämie mit denen der Anämie vereinigt sind. Der erste Fall dieser Art ist von ihm und Arneth im Jahre 1900 beschrieben worden. Im Laufe der folgenden Jahre sind mehrfach ähnliche Krankheitsbilder beobachtet worden und man kann alle mitgeteilten Fälle in 2 große Gruppen teilen, je nach der Art der vorhandenen leukämischen Veränderungen. Zur ersteren gehören diejenigen Fälle, die zur Lymphozytenleukämie gehören, zur anderen diejenigen, welche als gemischtzellige Leukämie aufzufassen sind. Was diejenigen Leukanämien anbetrifft, welche bezüglich der Veränderungen an den farblosen Zellen zu den Lymphozytenleukämien gerechnet werden müssen, so ist hier in erster Linie die akute Lymphozytenleukämie zu nennen, bei der schon immer auffallend niedrige Werte für die roten Blutkörperchen gefunden worden sind. Es gibt aber einige Beobachtungen und Referent selbst verfügt über solche, wo die Hämoglobin- und Erythrozytenwerte ganz abnorm niedrige waren und wo die geradezu kolossale Masse von Normo- und Megaloblasten dem Blutbilde ein ganz besonderes Gepräge gaben. Untersucht man das Knochenmark solcher Fälle, so sieht man, daß durch die Wucherung der Lymphozyten die Zahl der kernhaltigen, roten Blutkörperchen aufs äußerste vermindert ist, und man kann mehrere Gesichtsfelder absuchen, ohne nur ein einziges derselben zu Gesicht zu bekommen. Eine andere Gruppe der Leukanämien zeigte im wesentlichen Anomalien von seiten der granulierten Leukozyten und muß demnach als gemischtzellige Leukämie aufgefaßt werden. Das Bemerkenswerte an diesen Fällen ist, daß aber niemals der reine Befund der gemischtzelligen Leukämie vorliegt, zu dem eine absolute Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen gehört, sondern daß gerade diese Elemente nur in geringer Zahl vorhanden sind oder häufig sogar fehlen. Auch der Verlauf der hierher gehörigen Beobachtungen ist meist ein akuter gewesen. Ich glaube, daß es am nächsten liegt, auch für diese Fälle, obwohl bisher noch sichere Feststellungen darüber fehlen, anzunehmen, daß die schwere Anämie direkt durch eine lokale Einengung des erythroplastischen Gewebsanteils des Knochenmarkes durch das stark wuchernde Leukozytengewebe hervorgerufen ist. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß in allen diesen Krankheitszuständen noch eine besondere Giftwirkung auf das Blutbildungsgewebe eine Rolle spielt. Arneth vertritt neuerdings wiederum die Ansicht, daß die Leukanämie eine allerschwerste Infektionskrankheit sui generis ist und behauptet, daß die Affektion mit der Leukämie nur eine oberflächliche Ähnlichkeit habe, weil die Vermehrung der eosinophilen und Mastzellen fehlt. Indessen legt man bekanntlich neuer-

dings auf diese Zellen nicht mehr den gleichen diagnostischen Wert als früher und es sind wiederholt in der Literatur zweifellose Fälle gemischtzelliger Leukämie beschrieben worden, in welchen die genannten Zellarten vollständig fehlten. Die ganze Frage der Leukanämie kann noch nicht als abgeschlossen gelten, da die Zahl der mitgeteilten, genau untersuchten Fälle noch eine zu geringe ist. Jedenfalls scheint es, diese Ansicht ist neuerdings besonders auch von LUCE und GRAWITZ ausgesprochen worden, daß der Leukanämie in dem Kreise der Erkrankungen des hämatopoëtischen Apparates keine Sonderstellung zukommt, sondern daß sie nur ein hämatologisches Symptom ist, nur eine der morphologischen Ausdrucksformen, mit welcher der Organismus auf gewisse Schädlichkeiten reagieren kann.

Literatur: Fol. haem., und ARNETH, Diagnose und Therapie der Anämien. Würzburg 1907. — GRAWITZ, Klinische Pathologie des Blutes. Leipzig 1906. *H. Hirschfeld.*

Leukosarkomatose. Unter Leukosarkomatose versteht man nach STERNBERG eine atypische Wucherung des hämatopoëtischen Apparates mit leukämischem Blutbefund. Die Affektion soll sich von der lymphatischen Leukämie sowohl durch den Blutbefund wie durch die Struktur der gewucherten Gewebsabschnitte unterscheiden. Was den Blutbefund betrifft, so besteht neben einer Verminderung der roten Blutkörperchen um zirka die Hälfte eine meist exzessive Vermehrung der farblosen Elemente, unter denen große, einkernige, ungranulierte Formen überwiegen, welche mit den sogenannten großen Lymphozyten im Sinne EHRLICHS identisch sind. In allen Blutbildungsorganen findet man bei der Obduktion diese Zellen, insbesondere auch im Knochenmark. In einzelnen Abschnitten besteht nun eine geschwulstähnliche Wucherung, die meist die Lymphdrüsen, bisweilen aber auch die Thymus, den Magen oder die Rachenorgane betrifft. STERNBERG betont aber ausdrücklich, daß es auch Fälle gibt, welche makroskopisch völlig der lymphatischen Leukämie gleichen. Aus dieser Schilderung geht hervor, daß das wesentlichste Kriterium der Affektion die Vermehrung der großen Lymphozyten ist, mithin geht ein Teil derjenigen Erkrankungsfälle, welche bisher der akuten lymphatischen Leukämie zugerechnet wurden, in dem STERNBERGschen Bilde der Leukosarkomatose auf. Der Unterschied der Leukosarkomatose von der KUNDRAT-PALTAUFschen Lymphosarkomatose soll darin bestehen, daß letztere meist lokalisiert ist und nicht zu einer universellen Affektion des gesamten lymphatischen Gewebes führt und das Blutbild nicht verändert. STERNBERG erkennt aber an, daß die Leukosarkomatose der Lymphosarkomatose sehr nahe verwandt ist, da es sich bei beiden Erkrankungen um atypische Wucherungen des lymphatischen Apparates handelt.

Zur Leukosarkomatose rechnet STERNBERG auch das Chlorom, jene bekannten, selten vorkommenden, grünen Geschwulstbildungen, welche sich im Periost verschiedener Skeletteile und im Bereiche des gesamten lymphatisch-hämatopoëtischen Apparates entwickeln und sich auch an der Oberfläche und im Parenchym verschiedener anderer Organe finden. Der Blutbefund dieser Fälle soll völlig dem der Leukosarkomatose gleichen. Es gibt nun aber auch eine Form des Chloroms, bei welcher die wuchernden Zellformen keine lymphozytenähnlichen Zellen sind, sondern durch ihre neutrophile Granulation sich als Abkömmlinge des myeloiden Gewebes repräsentieren. Diese Erkrankung hat STERNBERG vorgeschlagen, als Chloromyelosarkomatose zu bezeichnen.

Noch viel weiter als STERNBERG ist BANTI gegangen, der die lymphatische Leukämie überhaupt als eine lymphadenoide Sarkombildung der Blutbildungsorgane erklärt und behauptet, daß das gewucherte Lymphgewebe die Gefäßwände und die Endothelien zerstört. Solange auf diesem Wege nur wenig Zellen ins Blut gelangen, bestände die Pseudoleukämie; findet

ein reichlicheres Eindringen sarkomatöser Zellen statt, so haben wir die lymphatische Leukämie. Aber auch die myeloide Leukämie hält BANTI für eine sarkomatöse Erkrankung und stützt diese Theorie auf folgende Befunde: 1. Die atypische Struktur des Knochenmarkes; 2. das Hineinwuchern des myleoiden Gewebes in die Gefäße, deren Wandungen zerstört werden; 3. die Metastasenbildung; 4. Verdichtungs- und Rarefizierungsprozesse der Knochen; 5. das Übergreifen des myeloiden Gewebes auf Periost und periostale Gewebe; 6. die atypischen Formen der Leukozyten im Blut.

Man darf wohl sagen, daß bisher die hier geschilderten Auffassungen unter den Hämatologen wenig Anklang gefunden haben, TÜRK und PAPPENHEIM speziell haben STERNBERGS Deduktionen angegriffen. Auch ich habe mich noch nicht von der Richtigkeit derselben überzeugen können, im Gegenteil, mehrere Fälle großzelliger akuter Lymphozytenleukämie untersucht, ohne sarkomatöse Strukturen feststellen zu können. Dagegen verfüge ich über einen Fall echter, universeller Lymphosarkomatose mit mäßiger Vermehrung ausschließlich der mittelgroßen Lymphozyten. Derartige Fälle, wie sie wiederholt beschrieben worden sind, kann man mit Fug und Recht als Leukosarkomatosen bezeichnen, mögen nun die großen, mittelgroßen oder kleinen Lymphozyten vermehrt sein. Die Erkrankungen aber, die STERNBERG im Auge hatte, möchte ich doch vorschlagen, vorläufig noch den akuten Leukämien zuzurechnen.

Literatur: STERNBERG, Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoëtischen Apparates. 1905. Wiesbaden, Bergmann. *H. Hirschfeld.*

Luft (Hygiene der Luft). Die glänzenden Erfolge der bakteriologischen Forschung brachten es naturgemäß mit sich, daß man dieses Mittel der Erkenntnis so weit als möglich benutzen wollte, um Krankheiten und Krankheitsursachen nach der mikrobiologischen Seite zu untersuchen. Dabei kamen ebenso naturgemäß andere Wissenszweige zu kurz; und so kann es nicht wundernehmen, wenn RUBNER[1]) bei der Untersuchung einer der wichtigsten Quellen für die Verunreinigung der Luft, der Rauchplage, darüber lebhaft Klage führt, daß die Analyse der Luft und der Zusammenhang der Luft mit Krankheiten nahezu ganz neu aufgebaut werden müssen. Das ist vielleicht nur mit der Einschränkung richtig, daß gerade in der deutschen Literatur die Hygiene der Luft vom nicht bakteriologischen Gesichtspunkte ganz in den Hintergrund getreten ist, und daß leider die außerordentlich wichtigen englischen Untersuchungen wegen ihrer dem deutschen Mediziner fernliegenden Veröffentlichungsstätten uns nahezu gänzlich unbekannt geblieben sind. Ihr zufälliges Auffinden ist dem Umstande zu verdanken, daß die Bekämpfung des Rauches und zu dieser wieder ein nahezu zufälliger statistischer Befund die Spur finden ließen. Die Aufnahme der Forschung auf dem Gebiete der Luftverunreinigung ist aber um so wichtiger, je mehr die Anhäufung der Wohnstätten wächst, und je mehr man zu der Erkenntnis kommt, daß die bakteriologische Forschung auf diesem Gebiete keine befriedigenden Resultate seit längerer Zeit hervorgebracht hat. Vor der genialen Entdeckung KOCHS nahmen die Statistik und die medizinische Empirie, andrerseits die Chemie und die Meteorologie sich dieses Gebietes an; indes hält nur weniges aus der Statistik und Empirie aus jener Zeit der heutigen Kritik stand. Man kann höchstens die Tatsache feststellen, daß die Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten und an Tuberkulose ihren Hauptanteil in der ersten Hälfte des Jahres, besonders in der Zeit von Januar bis April, dann aber auch im Dezember findet, und daß der Herbst den Tiefpunkt darstellt (cf. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik). Die sog. Erkältung ist noch heute ein ungelöstes Problem; immerhin ist nicht zu leugnen, daß auf plötzliche Abkühlungen der Luft sehr häufig ein Anstieg der Sterblichkeit an Lungenkrankheiten folgt[2]), während die hohen Temperaturen

des Sommers in Darmkatarrhen, besonders des Säuglingsalters (cf. Kindersterblichkeit), ihre Wirkung äußern. Die Wirkung der Verunreinigung der Luft werden wir am besten in der Sterblichkeit an Lungenkrankheiten finden, wobei zwischen den akuten Lungenkrankheiten und der Tuberkulose unterschieden werden muß. Die ersteren, die Bronchitiden, Pneumonie, Bronchopneumonie und Pleuritis betreffen hauptsächlich die extremen Altersklassen; die Bedeutung der Bakterien tritt bei den meisten dieser Krankheiten hinter andere Krankheitsursachen zurück, jedenfalls weit mehr als bei der Tuberkulose. Ja es bildet in gewisser Beziehung, namentlich was die Verunreinigung der Luft durch Rauch betrifft, die Tuberkulose geradezu einen Gegensatz zu den akuten Lungenkrankheiten, allerdings nur einen scheinbaren. Während nämlich die Tuberkulosesterblichkeit (nach FINKELNBURG[3]) am höchsten in den Textilstädten war, stieg die Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten am meisten in den Rauchstädten. Dieser Gegensatz besteht noch heute (cf. Tabelle I), wenn auch in etwas vermindertem Maße, obgleich seit FINKELNBURGS Untersuchungen mehr als 25 Jahre verflossen sind. Auch diese wichtige Tatsache, die allerdings von ihrem Entdecker nicht genügend ausgeführt wurde, war vergessen worden. Sie ist aber um so wichtiger, als sie es ermöglicht, die Folgen der Verunreinigung der Luft von denen häufig

Tabelle I.

Sterblichkeit im Jahrzehnt 1894—1904:

	An Tuberkulose	An akuten Lungenkrankheiten
In den Textilstädten Chemnitz, Krefeld, Gera	2·1	1·6
In den Rauchstädten Essen, Königshütte, Oberhausen . . .	1·8	4·6

damit verbundener sozialer Mißstände zu trennen. Es gehören nämlich die Gegenden mit der größten Rauchplage, d. h. die Gegenden der Kohlen- und Eisengewinnung zu den wohlhabendsten, ihre Arbeiter zu den kräftigsten und bestbezahlten, daher auch die geringe Sterblichkeit an Tuberkulose, während die Luftverunreinigung sich um so deutlicher in der hohen Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten markiert. Das zeigt sich auch bei den Arbeitern (cf. Tabelle II): während in Preußen die Ruhrkohlenarbeiter eine geringere Sterblichkeit an Tuberkulose haben als die gleichalterigen männlichen Einwohner, ist bei ihnen die Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten mehr wie doppelt so hoch. Ähnlich ist es in England, wo die Sterblichkeit an Tuberkulose bei den Kohlenarbeitern niedriger ist als bei den Arbeitern auf dem Lande, dagegen die an akuten Lungenkrankheiten um 78% höher. Bei den Kohlenträgern und den Kaminkehrern ist dagegen außer einer ungleich höheren Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten auch eine, wenn auch bei weitem nicht in demselben Verhältnisse höhere an Tuberkulose zu finden; wahrscheinlich liegen hier auch nicht dieselben günstigen sozialen Verhältnisse vor wie bei den kulturell ziemlich hochstehenden englischen Kohlenarbeitern mit ihren niedrigen Arbeitszeiten, guten Löhnen, eigenen Wohnhäusern etc.

Tabelle II.

Sterblichkeit:

	An Tuberkulose	An akuten Lungenkrankheiten
a) Preußen:		
Bei den Ruhrkohlenarbeitern	13·1	39·2
» » 15—60jährigen männlichen Preußen	28·8	16·5
b) England:		
Bei den Arbeitern auf dem Lande	18·8	18·6
» » Kohlenarbeitern	14·0	32·6
» » Kohlenträgern	29·7	65·6
» » Kaminkehrern und Rußhändlern . .	37·1	43·1

Die besondere Wirkung der Luftverschlechterung auf die Lungen zeigt sich auch, wenn man die verschiedenen Todesarten in derselben Stadt untereinander vergleicht. Hierbei sieht man in den am dichtesten bevölkerten Stadtteilen die Sterblichkeit an Lungenkrankheiten höher ansteigen als an anderen, besonders den ansteckenden Krankheiten.[4])

Tabelle III.

Es starben auf 100.000 Lebende:

	An ansteckenden Krankheiten	An Lungenkrankheiten	An allen anderen Krankheiten	Alle zusammen
In ländlichen Bezirken	289 = 100	354 = 100	990 = 100	1639 = 100
City von Glasgow	773 = 268	1024 = 292	1232 = 123	3029 = 185
Dünnstbevölkerter Teil von Glasgow	450 = 156	600 = 170	870 = 87	1920 = 117
Dichtestbevölkerter Teil	1020 = 355	1860 = 527	1600 = 160	4480 = 274

Während bei »allen Todesursachen zusammen« (letzte Spalte) der Anstieg 100 zu 274 war, betrug er bei den Lungenkrankheiten 100 zu 527. Die Nachprüfung in Manchester ergab ebenfalls Unterschiede, wenn auch nicht so deutlich, da hier die Übervölkerung nicht so groß war wie in Glasgow.

Tabelle IV.

Sterblichkeit auf 100.000 Lebende 1891 und 1892:

	An ansteckenden Krankheiten	An Lungenkrankheiten	An allen anderen Krankheiten	Alle zusammen
In dem am dünnsten bevölkerten Teil von Manchester	208 = 100	481 = 100	929 = 100	1618 = 100
In Ancoat (einem der schlechtesten Teile)	482 = 230	1355 = 280	1664 = 180	3501 = 216

Bei »allen Krankheiten zusammen« (letzte Spalte) war der Anstieg 100:216, bei den ansteckenden Krankheiten 100:230 und bei den Lungenkrankheiten 100:280. Dabei, fügt der Bericht hinzu, wären die Unterschiede noch stärker gewesen, wenn man die »Phthisis« nicht unter die Lungenkrankheiten mitgerechnet, sich also auf die akuten Lungenkrankheiten beschränkt hätte. Ganz besonders sieht man die Einwirkung der schlechten Luft auf Lungenkrankheiten während des Nebels, durch den die Verunreinigungen der Luft konzentriert werden. So sagt der erwähnte Bericht, daß jeder Stadtnebel von einer großen Steigerung der Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten gefolgt wird. Während nämlich 60 Fälle pro Woche die Regel für Manchester bilden, stieg die Zahl der Fälle während der dichten Nebelzeit vor Weihnachten auf 200, in London von 300 auf über 1000.

Die Schädlichkeit des Rauches habe ich an anderen Stellen ausführlicher behandelt.[5 u. 6]) Ich fasse das dort Gesagte dahin zusammen, daß Rauch und sein fester Bestandteil, der Ruß, eine Prädisposition für akute Lungenkrankheiten schaffen und den Verlauf der Tuberkulose beschleunigen. Der Zunahme des Rauches ist die Zunahme der Sterblichkeit an akuten Lungenkrankheiten zuzuschreiben, die in einzelnen Industriegegenden insbesondere bei den Säuglingen so groß ist, daß sie beispielsweise in einzelnen Industriekreisen des Rheinlandes im Jahre 1900/1901 600% höher war als im Jahre 1876. Ähnlich verhielt es sich mit dem schnelleren Verlauf der Tuberkulose in Preußen: während 1876 noch 36% der an Tuberkulose gestorbenen Männer das 50. Lebensjahr erreichten, waren es 1901 nur noch 28% und bei den Frauen 23% statt 32%. Die volkswirtschaftliche Bedeutung dieser Erscheinung macht sich auch in der früheren Arbeitsunfähigkeit geltend; ganz genau läßt sich diese Tatsache vorläufig zahlenmäßig nicht erhärten. Aber einen Anhalt gibt die Statistik der Invaliditätsursachen des Reichsversicherungsamtes, wonach 1891—1895 von 1000 im Alter von 25—29 Jahren invalide Gewordenen 450 Tuberkulose als Invaliditätsursache hatten, 1896—1899 aber schon 509.

Daß auch der Staub, namentlich der reizende und nicht resorbierbare, auf die Lungen eine schädliche Wirkung ausübt, wissen wir aus der Gewerbehygiene und der Pathologie, wobei aber immer nur die Einwirkung großer Staubmengen in Betracht kommt. Für die sehr viel geringeren Mengen, die in der Luft der Städte sich vorfinden, fehlt es an Untersuchungen; in Betracht kämen nur die Versuche von LANNELONGUE, ACHARD et GAILLARD[7]), die durch mäßige Staubmengen den Tod tuberkulöser Tiere beschleunigten, also eine Wirkung ähnlich der des Rauches erzielten.

Ob Rauch oder Staub in der Verunreinigung der Luft eine größere Rolle spielen, wird von der Jahreszeit wie von der Art des Kohlenverbrauches abhängen. Daß man die Bedeutung des Rauches bisher unterschätzt hat, kann keinem Zweifel mehr unterliegen, ebensowenig, daß das, was man als »Dünste« der. Stadt bezeichnete, zum mindesten im Winter in der Hauptsache nichts anderes als Rauch ist. Die Photographie einer größeren, nur wenig industriellen Stadt (Königsberg i. Pr.) wurde an einem sehr kalten, ganz klaren, wolkenlosen Tage, bei Ostwind, in der Mittagsstunde aufgenommen. Wir sehen von Osten nach Westen dicke Rauchwolken hinziehen; daß es Rauchwolken sind, erkennt man, wenn man ihrem Ursprunge nachgeht und ihre Loslösung aus den größeren Schornsteinen verfolgt. Die Hauptmasse dieser Wolken stammt aber nicht aus den größeren, den Fabrikschornsteinen, sondern aus der Unmenge kleiner Hausfeuerungen. Die Bestätigung dieser Ansicht ergab die fortgesetzte chemische Analyse der Luft: es fiel nämlich der Gehalt an schwefliger Säure in demselben Maße, als die Kälte und damit die Heizung der Wohnungen abnahm. Daß nicht auch Staub sich diesen »Dünsten« beimengen konnte, lag daran, daß auf dem Boden noch Schnee lag. Eine Aufnahme im März desselben Jahres zeigte nur noch ganz leichte Wolken, die sich der Wiedergabe entziehen. Der Gehalt an schwefliger Säure, der im Februar an einer Station in der Stadt bis 0·535 pro Kubikmeter Luft im Durchschnitt einer Woche betrug, fiel im März auf 0·218, im April auf 0 0125. Eine weitere Bestätigung der Ansicht, daß diese Wolken Rauchwolken waren, ergab sich aus einem Vergleich verschiedener Stationen bei entgegengesetzten Windrichtungen: Bei östlicher Windrichtung hatte die im Südosten der Stadt gelegene Station 0·070, während, wie oben erwähnt, die westliche 0·535 zeigte. In der Mitte der darauffolgenden Woche drehte sich der Wind, so daß er nur 3 Tage vom Osten, den Rest der Woche vom Westen kam; jetzt verschob sich das Verhältnis so, daß auf der westlichen Station SO_2 auf 0·429 fiel, auf der südöstlichen auf 0·126 stieg. In der hierauf folgenden Woche, bei völligem Westwind, aber höherer Temperatur, war das Verhältnis ein entsprechendes: im Westen 0·070, im Südosten 0·089.

Welche Mengen von Luftverunreinigung, sei es durch Rauch oder Staub, als schädlich bezeichnet werden müssen und welche Bestandteile für die menschliche Gesundheit am schädlichsten sind, läßt sich zurzeit noch nicht mit Sicherheit sagen. Daß den festen Bestandteilen, dem Ruß und dem Staub, eine gewisse Bedeutung zukommt, dafür sprechen die obigen Statistiken über die Kohlenarbeiter, Kaminkehrer etc., dafür sprechen die Experimente von LANNELONGUE, ACHARD et GAILLARD, die meinen, in denen ich durch Rußeinatmung eine Prädisposition für akute Lungenkrankheiten erzeugte, sowie die von BARTEL und NEUMANN[8]), die bei Tieren mit auf natürliche Weise, d. h. durch Aufenthalt in der Stadt anthrakotisch gewordenem Respirationstraktus einen schnelleren Verlauf der Tuberkulose fanden. Wie weit den gasförmigen Bestandteilen des Rauches eine Rolle zukommt, ist auch noch unbestimmt. Zwar fand KISSKALT[9]) durch Einatmung von SO_2 einen schnelleren Verlauf der Lungentuberkulose bei Tieren; indes wandte er Dosen an, die nur in Zellstoffabriken vorkommen und die wesentlich

höher sind als die in der Städteluft gefundenen, mit Ausnahme von Nebeltagen. Ich konnte für kleinere Dosen SO_2 eine solche Beschleunigung der Tuberkulose bei Meerschweinchen nicht finden, womit allerdings nicht gesagt ist, daß sich Menschen ebenso verhalten. Die entgegengesetzte Ansicht, daß SO_2 geradezu hemmend auf die Lungentuberkulose des Menschen wirkt, hat sich nicht bestätigt.

Bevor wir die Erörterung über die Schädlichkeit der einzelnen Bestandteile des Rauches fortsetzen, wird es nötig sein, sich ein Bild von seiner Zusammensetzung zu machen. Rauch besteht aus festen und gasförmigen Bestandteilen, die festen nennt man im Englischen blacks, im Deutschen im allgemeinen Ruß, obgleich Ruß in Wirklichkeit nur der aschefreie Kohlenstoff genannt werden dürfte, der bei der ungenügenden Verbrennung von Petroleum, Terpentin etc., d. h. kohlenwasserstoffhaltigen Substanzen entsteht (von den Engländern soot genannt). Indes ist nach dem herrschenden Sprachgebrauch unter Ruß alles zu verstehen, was die Engländer als »blacks« (»Schwarzes«) bezeichnen. Diese blacks sind wiederholt analysiert worden und zeigen eine wechselnde Zusammensetzung; die der Niederschläge auf den Dächern von Chelsea bei London zeigt die folgende Tabelle V:

Tabelle V.

	Prozent
Kohle	39·00
Kohlenwasserstoffe	12·30
Organische Basen	2·00
Schwefelsäure	4·33
Salzsäure	1·43
Ammoniak	1·37
Metallisches Eisen und magnetische Oxyde	2·63
Andere mineralische Bestandteile, besonders Silikate und Eisenoxyd	31·24

Tabelle VI.

Nach Hutton enthält der Steinkohlenruß:

	London	Glasgow
	Prozent	
Kohle	53·18	35·7
Teer und Öl	18·00	15·0
Ammoniak	1·75	2·8
Alkalien, Kalk, Magnesium, Eisen	2·24	2·1
Phosphorsauren Kalk und Tonerde	2·08	3·2
Schwefelsäure	4·60	7·9
Chlor	Spur	0·4
Schwefelcyan	0·25	0·0
Kohlensäure	0·70	Spur
Sand	14·40	25·7
Wasser	2·80	7·2

Überraschend ist der hohe Gehalt des Russes an Asche und besonders an Silikaten; enthält doch der Londoner 14·40, der Glasgower sogar 25·7% »Sand«. Ähnliche Resultate ergab die Untersuchung von Ruß, den ich zu meinen Tierversuchen verwandt hatte und der dadurch gewonnen war, daß einige Fuß oberhalb der Mündung von Hausschornsteinen Säcke aufgehängt waren, in denen sich der Ruß fing. Auch hier zeigte sich ein Gehalt an Kohlenstoff von nicht mehr als 50% und ein recht hoher Gehalt an Kieselsäure.

Ebenso wie die Zusammensetzung an festen Bestandteilen schwankt auch der Gehalt des Rauches und damit der Stadtluft an gasförmigen. Es hängt dies zum größten Teil von der Art des verbrauchten Brennmaterials

ab. Nach RUBNER[1]) sind in 1 m^3 Rauchgasen bei einzelnen Braunkohlen bis zu 2·444 *g* SO_2 enthalten, dagegen in Schwarzkohle 0·069 *g*. Entsprechend dem großen Verbrauch von Braunkohlenbriketts in Berlin für die Hausfeuerung fand er stets einen höheren Gehalt von SO_2 als von Ruß. Umgekehrt fanden wir in Königsberg entsprechend unserem Verbrauch an Schwarzkohle, meist schottischer, stets mehr Ruß als SO_2. Wie groß die Mengen von SO_2 in der Luft sein können, zeigt eine Untersuchung von OLIVER: In London enthielt 1 m^3 Luft bei trübem Wetter 1·52 *mg* SO_2, bei leichtem Nebel 2·52 *mg* SO_2, bei starkem Nebel 4·80 *mg* SO_2, bei gelbem Nebel 5·76 *mg* SO_2, bei schwarzem Nebel 11·28 *mg* SO_2.

Ruß und schweflige Säure sind die der Kohlenverbrennung eigentümlichen Verunreiniger der Luft; die anderen, noch weiter zu besprechenden Bestandteile können auch einen anderen Ursprung haben. Deshalb fassen wir diese beiden zusammen, um zu sehen, wie groß die aus der Kohle stammenden Unreinheiten der Luft werden können. Für solche Untersuchungen eignen sich Schnee (und Regen), die Niederschläge der Glasdächer und die auf Blättern. Namentlich die ersten geben sehr sinnfällige Unterschiede. Die folgende Photographie zeigt vier Schneeproben, die von verschiedenen Untersuchern zur selben Zeit entnommen waren: die erste (von links gesehen) wurde nahe der Ostseeküste entnommen, die drei anderen von verschiedenen Teilen Königsbergs. Die dunkelste (vierte) stammt aus einem Garten im besten Wohnteile der Stadt; der Verunreiniger war ein Schornstein, an dem eine ganz unzweckmäßige Feuerung angeschlossen war. Die chemische Analyse zeigte entsprechende Verhältnisse, an der Ostseeküste unbestimmbare Mengen, hier bis zu 6·7 *mg* SO_2 in 1 *l*. In Manchester sind außer solchen Schneeproben auch die Niederschläge auf Blättern untersucht worden. Dabei ergab sich, und zwar im Dezember, d. h. zu einer Zeit, in der der feuchte Boden eine Staubbildung ausschloß, wo die festen Niederschläge demnach nur von oben her gekommen sein können, folgendes:

Auf 1 m^2 Blattfläche lagen in Milligramm	Feste Niederschläge	SO_3	HCl
14. Dezember, nahe dem Alexander-Park	131	7·2	9·1
14. » am Krankenhause	728	27·5	19·4
13. » Albert-Platz (mitten in der Stadt)	833	24·2	21·7

Ähnlich war es mit Schneeproben. So enthielt frisch gefallener Schnee am Krankenhaus auf 1 m^2 Oberfläche Milligramm:

	SO_3
19. Dezember um 5 Uhr nachmittags	10
20. » » 11 » vormittags	19
22. » » 11 » »	31

Diese Untersuchungen wurden im Jahre 1890 als Voruntersuchungen für größere Versuche vorgenommen, die im nächsten Jahre methodisch mit Regen und Schnee fortgesetzt ergaben, daß nach sehr klarer Luft der Regen etwa 6 Teile SO_2 auf 1 Million enthält, dagegen nach sehr ungünstigen, trüben Perioden über 40 Teile. Fast ebenso hoch konnte auch der Gehalt an salzsauren Salzen steigen, wozu allerdings die Nähe des Meeres und von Salzwerken beitrug.

Nach den angestellten Berechnungen fielen auf 1 Quadratmeile (engl.) in der Umgebung des Krankenhauses, eines keineswegs sehr ungünstig gelegenen Teiles von Manchester, während eines dreitägigen Nebels mehr als 1½ Zentner

schwefliger Säure, an dem in besserer Lage befindlichen Owens College 1 Zentner und an dieser Station noch mehr als 13 Zentner »blacks« (Ruß). An solchen Nebeltagen starben empfindliche Pflanzen ganz ab; und man begreift auch die oben gebrachte Mitteilung von dem rapiden Anstieg der Todesfälle an Lungenkrankheiten in dieser Zeit. Der Nebel bindet die in

Fig. 41.

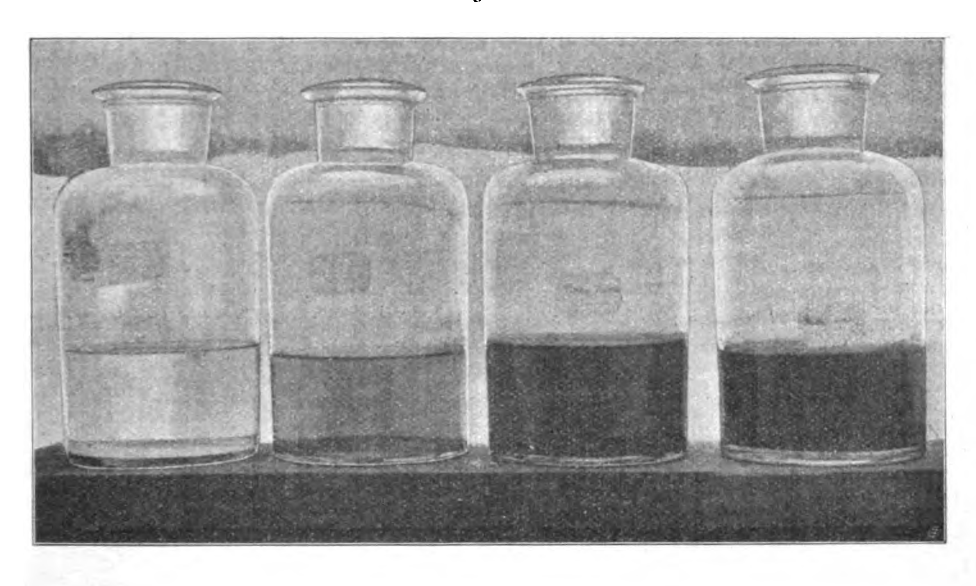
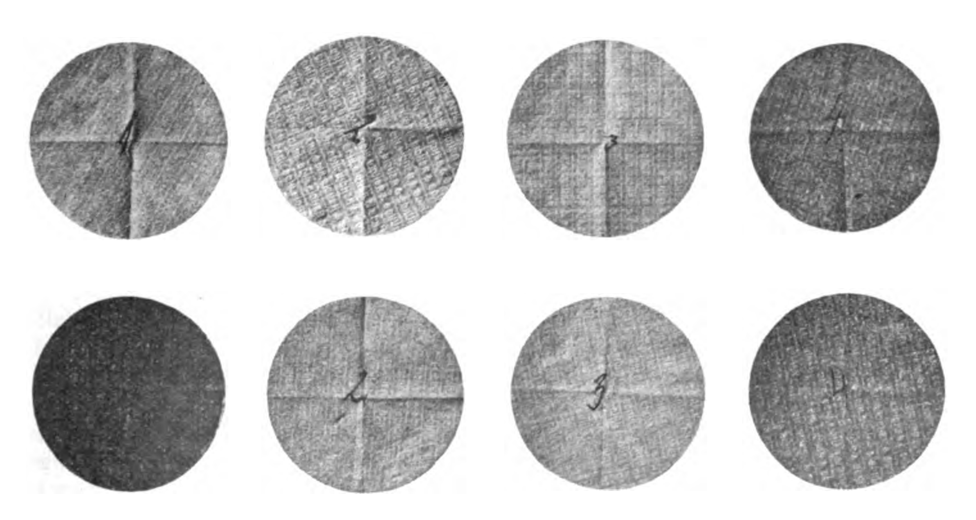


Fig. 42.



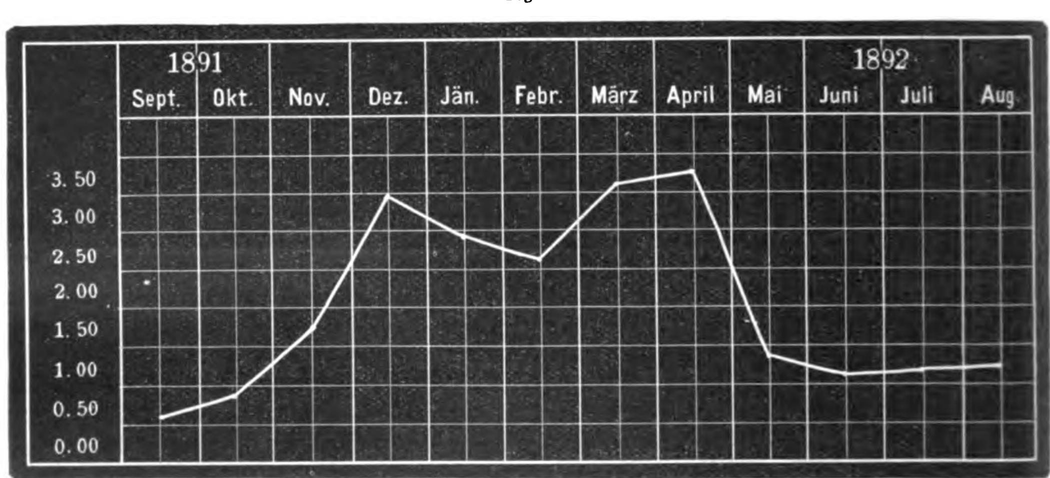
der Luft schwebenden Teile und konzentriert sie dadurch; vorhanden sind diese Verunreinigungen natürlich schon vorher.

Wie der Gehalt an Unreinheit in der Luft in den einzelnen Monaten ist, das erkennt man aus dem Gehalt an SO_3 auf der beifolgenden Tabelle. Die Menge war im September am geringsten, sie stieg wenig im Oktober,

dann recht steil bis zum Dezember, wo sie teils wegen der größeren Kälte und der vermehrten Heizung der Wohnungen, teils auch wegen der Vorbereitungen zum Weihnachtsfest (Backen, Kochen etc.) einen Höhepunkt erreichte. Daß diese Vorbereitungen zum Weihnachtsfest in der Tat so viel ausmachen, um den Durchschnitt für den Monat so zu erhöhen, wird glaubwürdig, wenn man die Beobachtungen liest, daß die stärksten »schwarzen Nebel« am Tage vor Weihnachten, also zu einer Zeit geringer gewerblicher Tätigkeit, auftraten. Der hohe Gehalt von SO_3 im März und April erklärt sich aus dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft.

Daß in der obigen Tabelle SO_3 gesagt wurde statt SO_2, liegt daran, daß bei diesen Untersuchungen die schweflige Säure zusammen mit der Schwefelsäure als Baryumsulfat gewonnen wird. In Manchester war die Methode folgende: An verschiedenen Stellen der Stadt und der Vororte wurde Luft mittelst eines durch ein Uhrwerk getriebenen Gasmessers angesaugt; sie mußte dabei einen mit Glasperlen gefüllten Turm passieren, in dem SO_3 und SO_2 von Wasserstoffsuperoxyd absorbiert wurden. Hierbei wurde

Fig. 43.



SO_3-Gehalt der Luft in Manchester.

die schweflige Säure in Schwefelsäure umgewandelt und zusammen mit der vorhandenen Schwefelsäure als Baryumsulfat gefällt. Man kann nun daraus Schwefelsäure oder auch schweflige Säure berechnen, wenn man nur für alle Berechnungen dasselbe tut. In Manchester wurde die Luft dabei nicht filtriert, so daß auch der Ruß mit seinem nicht unbeträchtlichen Gehalt an schwefliger Säure mit untersucht wurde. In Königsberg wurde bei unseren mehrere Monate hindurch fortgesetzten dauernden Untersuchungen die Luft vorher durch ein von Rubner angegebenes Filtrierpapier gesaugt, so daß wir geringere Mengen SO_2 hatten als in der Luft vorhanden waren. Unsere Zahlen lassen sich demnach nicht ohne weiteres mit denen von Manchester vergleichen. Sie bestätigten aber den Einfluß der Feuerung und speziell der häuslichen auf den Gehalt der Luft an schwefliger Säure. Über die Methodik und die gewonnenen Ergebnisse in Manchester werde ich ausführlicher in einem Aufsatz eingehen, der in der Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege im Oktober 1907 erscheinen soll, auf die Königsberger Untersuchungen in den Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft in

Königsberg. Ich verweise Interessenten auf diese geplanten (inzwischen erschienenen) Veröffentlichungen.

Naturgemäß sind Ruß und schweflige Säure, die durch den Wassergehalt des Dampfes zum Teil in Schwefelsäure umgewandelt wird, nicht die einzigen aus der Kohle resp. dem Rauch stammenden Luftverunreinigungen; sie sind aber charakteristisch für den Rauch, während die Kohlensäure, die man bisher hauptsächlich im Auge hatte, auch andere Quellen haben kann und daher nicht als Maßstab für die Verunreinigung der Luft in Städten angesehen werden darf. So fand RUBNER[1]) an einem Tage in Berlin einen Gehalt der Luft von 0·347‰ CO_2, während gleichzeitig in der Nähe von Berlin, in Joachimsthal, 0·301‰ gefunden wurden. Der Unterschied beträgt ja immerhin noch 13·2% und wird noch größer, wenn man statt der Luft von Joachimsthal absolut reine Luft nimmt: 0·347—0·268 = = + 0·075 oder 21·5%. Indes sind diese Unterschiede nicht so charakteristisch wie die Befunde von SO_2, weil die einzige in Betracht kommende Quelle für die schweflige Säure der Schwefelgehalt der Kohle ist, mit Ausnahme der Fälle, in denen sich S im gewerblichen Betriebe findet, z. B. in Zellstoffabriken. Diese Ausnahmen kann man aber bald erkennen und wird deshalb in der SO_2-Bestimmung zusammen mit der Rußbestimmung einen zuverlässigen Maßstab für die Luftverunreinigung durch Rauch haben. Bei der Kohlensäure kommt hinzu, daß auch die Bodenluft eine beträchtliche Menge enthält, die namentlich in Wäldern sehr ansteigt, wo die Bodenluft zusammengehalten wird. Auch hatte man früher über die Bedeutung der Kohlensäure für die menschliche Gesundheit übertriebene Vorstellungen. Während man früher 0·6‰ schon als Grenze für die zulässige Luftverunreinigung feststellte, konnten BROWN-SÉQUARD und D'ARSONVAL feststellen, daß 1% noch ohne Schaden vertragen wurde; ja, LEHMANN[10]) fand in Brauereien, allerdings bei kräftigen, gesunden, vorwiegend jugendlichen Arbeitern eine Angewöhnung bis zu 2·5%. Das sind natürlich Ausnahmszahlen. Indes fand er auch schon bei gewöhnlicher Zimmerluft[11]) in der uns umgebenden Inspirationsluft (wir befinden uns gewissermaßen in einer Rauchwolke wie ein Raucher) niemals weniger als das Dreifache der Zimmerluft. Dagegen ist im Freien die Inspirationsluft nur ganz unwesentlich reicher an CO_2 als die freie Luft, z. B. im Freien 0·34—0·31 = + 0·03, dagegen in Zimmerluft 3·95—1·83 = + 2·12‰ (und noch größere Differenzen).

Auch Kohlenoxyd findet sich im Rauch, indes in so geringen Mengen, daß es für die Städteluft nicht in Betracht kommt.

Von den N-haltigen Produkten des Rauches, die aus dem nicht unbeträchtlichen Stickstoffgehalt der Kohle stammen, sind Nitrate und Nitrite von RUBNER[1]) untersucht worden. Nach seinen in Berlin vorgenommenen Untersuchungen dürften dort in 1 m^3 Luft 1·3—3 *mg* NO_2H und NO_3H enthalten sein; das wären Werte, die größer sind, als die von ihm gefundene Menge SO_2. Auch Ammoniak findet sich in der Luft (cf. Tabelle V).

Organische Substanzen in der Luft der Städte können verschiedenen Ursprung haben: Exkremente, Bakterien, Trümmer von Insekten usw. In Manchester wurde ihre Menge dadurch bestimmt, daß Luft durch Glaswolle gesaugt und der Inhalt mit Kaliumpermanganat behandelt wurde. Aus der zur Oxydation verbrauchten Menge Sauerstoff schloß man auf den Gehalt an organischer Substanz, und zwar unterschied man leicht oxydable Mengen und schwer oxydable. Die ersteren hielt man für schädlicher, da man glaubte, in der Hauptsache Bakterien vor sich zu haben. Indes ist man heute von der Schädlichkeit der in der Luft schwebenden Bakterien nicht mehr so überzeugt, da man gesehen hat, daß die schädlichen Keime sich in der Hauptsache in der nächsten Nähe des Patienten oder des Bazillenträgers befinden. Immerhin wird man auf die Unterschiede zwischen leicht und schwer

oxydabler Substanz doch wohl achten müssen, da man in Manchester gefunden hatte, daß trotz gleicher Gesamtmenge der in der Glaswolle aufgefangenen Substanz in Ancoat, dem schlechtesten Teil von Manchester, sich ein fast dreimal so hoher Anteil an leicht oxydabler Substanz fand als wie in dem viel besser gelegenen Owens College.

Außer diesen bisher noch nicht näher ergründeten Substanzen gibt es noch andere, insbesonders flüchtige organische, die RUBNER[1]) fand.

Von größerer Wichtigkeit als diese Substanzen sind zwei Folgen des Rauches, die schon besser bekannt sind, das ist die Absorption von Licht durch die die Städte überlagernden Rauchwolken und der Nebel, insbesondere der schwarze Nebel (fog). Die Beobachtung der Lichtverhältnisse geschah in Manchester in zweierlei Weise: Erstens beobachtete man von einem bestimmten Punkte aus Türme etc. von bekannter Entfernung und notierte die Sichtbarkeit zu gewissen Zeiten, bei Nebel wie in nebelfreien Zeiten; man unterschied dabei immer drei Grade: klar sichtbar, sichtbar, eben sichtbar. Die zweite, exaktere Methode war eine chemische: Jod wird durch Licht bei Gegenwart von Sauerstoff aus einer Lösung von Jodkalium und Schwefelsäure freigemacht. Daß diese Einwirkung des Lichtes nicht bloß für die chemischen Strahlen gilt, sondern bis zu einem genügenden Grade proportional der Gesamtmenge des Lichtes ist, wurde durch Experimente gesichert. Durch Vergleich der freiwerdenden Jodmengen konnte festgestellt werden, daß der Rauch bis zu 61% des Lichtes absorbierte; die geringste absorbierte Menge war 7%, also ganz gewaltige Verluste an Sonnenlicht, die nicht ohne Bedeutung für das Leben und die Gesundheit sein können. Die in Manchester gefundenen Ergebnisse sind von so allgemeinem Interesse, daß sie hier ungekürzt wiedergegeben werden mögen. Sie lauten:

1. November, Dezember und Januar sind bei weitem die dunkelsten Monate, besonders in der Stadt. (Der Gehalt an schwefliger Säure ist, woran hier erinnert werden mag, im März und April am höchsten, so daß man bei der Bestimmung des Lichtes außer an den Rauch auch an die natürliche Helligkeit denken muß. Anm. d. Ref.)

2. Die durchschnittliche Menge (von Licht) ist während des Winters in dicht bewohnten Bezirken etwa halb so groß als in den Vorstädten und, was zugefügt werden möge, weniger als ein Zehntel eines mäßig hellen Apriltages.

3. Der aktinische Wert des Sonnenscheins ist für die Vorstädte großer Städte in Wintermonaten etwa ein Drittel von dem in Torquay (einem Badeort an der Südküste Englands).

4. Rauch und Nebel, die fast immer mit der Atmosphäre einer Stadt verbunden sind, selbst während des hellsten Wetters, absorbieren in einem sehr hohen Maße die chemischen Strahlen des Lichtes.

5. Sowohl im Jahre 1891 wie 1892 (den beiden Versuchsjahren) war am klarsten der September gefunden worden, derselbe Monat, in dem auch der geringste Betrag von organischen Massen und schwefliger Säure gefunden wurde.

6. Die Stadtatmosphäre unterscheidet sich sehr zu ihren Ungunsten von der des Landes, besonders im Hinblick auf die Klarheit während längerer Perioden gleichmäßig hohen Barometerstandes, wenn die Bewegung der Luft zu gering ist, um Unreinheiten zu entfernen.

Der zweite große Übelstand, den der Rauch im Gefolge hat, ist die Begünstigung der Nebelbildung. Wie sich Nebel bilden, ist noch nicht genügend bekannt. Sie entstehen meist durch das Herabgleiten einer kälteren Luftschicht, nachdem die Erdoberfläche durch Ausstrahlung abgekühlt ist. Sobald die Luft unter den Taupunkt fällt, entsteht Nebel. Von 49 im Winter 1902/03 in London beobachteten Nebeln kamen 24 auf die erwähnte Ur-

sache, 8 bestanden nur aus Rauch.[12]) Dabei sieht man durch das Wachsen der Großstädte zwei einander entgegengesetzte Erscheinungen: während die Rauchmenge durch neue Feuerungsanlagen vermehrt wird, verhindern andrerseits die vielen neuen Häuser der Vorstädte die Ausstrahlung des Erdbodens und die Abkühlung der Luft. Die Bildung von Nebeln wird aber andrerseits durch die kleinen festen Bestandteile des Rauches begünstigt, um die herum sich der Wasserdampf der Luft kondensiert. Es kommen aber eine so große Menge von Umständen für die Bildung von Nebeln in Betracht, daß eine endgültige Erklärung noch nicht gegeben werden kann. Meist entsteht der Nebel als »weißer Nebel« auf dem Meere oder einer anderen größeren Wasserfläche oder auch auf Hügeln und Bergen, breitet sich dann nach der Stadt zu aus, oder wenn er auf Flußläufen innerhalb der Stadt entsteht, schreitet er von dort weiter, kondensiert den Rauch und wird zu einer dunkleren Masse. Berüchtigt sind die Londoner Nebel, die fogs, die so dunkel sind, daß nicht nur das Licht auf der Straße sofort angezündet werden muß, sondern die sogar das Licht auf wenige Schritte hin unsichtbar machen. Solche Nebel entstehen gewöhnlich nach sog. Ausstrahlungswetter, d. h. Zeiten von großer Kälte, gleichmäßigem Barometerstand und großer Klarkeit der Luft. Die Ausstrahlung der Erdoberfläche schreitet dann so weit vor, daß die unteren Wolkenschichten stark abgekühlt werden, und dann kommt es leicht zur Kondensation von Wasserdampf. Wie stark die Konzentration der Rauchbestandteile werden kann, das zeigten die Untersuchungen in Manchester: während bei klarem, windigem Wetter im März die Luft im Kubikmeter 0·28 *mg* schweflige Säure enthielt, waren es im vorhergehenden Februar während eines Nebels 7·40! Entsprechend steigt auch der Gehalt an Ruß, so daß die Bezeichnung Erbsbrühnebel verständlich wird. Die strenge Bekämpfung des Rauches, wenigstens des Fabrikrauches, hat die Verhältnisse nach Aussage vieler Beobachter in dem letzten Jahrzehnt wesentlich gebessert. Ganz aufheben kann man diese mißlichen Verhältnisse erst dann, wenn auch der häusliche Rauch aufhören wird. Wie stark dessen Anteil am Gesamtrauch ist, kann man daraus ersehen, daß die intensivsten Londoner Nebel am Tage vor Weihnachten aufzutreten pflegen, d. h. zu einer Zeit, wo die gewerbliche Tätigkeit auf ein Minimum eingeschränkt ist, während dagegen Backen und Kochen um so größere Rauchmengen entwickeln. Wie wirksam indes schon die Bekämpfung des Fabrikrauches ist, zeigt sich darin, daß in Manchester die Zahl der Nebeltage von 36·8 in den Jahren 1896—1900 auf 23·4 in den Jahren 1901—1905 herunterging.

Während in England bei seiner insularen Lage die großen natürlichen Wassermengen der Luft die Nebelbildung begünstigen, ist der auf dem Kontinent immer mehr zunehmende Nebel der Städte in der Hauptsache auf die Zunahme des Kohlenrauches zurückzuführen. Wie stark er beispielsweise in dem kontinental gelegenen Berlin werden kann, das zeigte eine von Rubner[1]) erwähnte Beobachtung. Am 21. Dezember 1903 »zog eine ungeheure Nebelwolke in einer Ausdehnung von etwa 1 *km* und einer Breite von ca. 600 *m* am Vormittag in langsamer Bewegung von SSO. nach SSW. über Berlin hin. Langsam drängte sich der Nebelstreifen nach der Stadtbahn zu, und nun trat seit ihrem Bestehen zum erstenmal die Erscheinung ein, daß am Tage vollständiger Nachtdienst eingerichtet werden mußte. Gegen 2 Uhr nachmittags traten frische Dunstmassen auf, die in einer allerdings größeren Ausdehnung fast denselben Weg nahmen wie am Vormittag die Nebelwand, und gegen $^{1}/_{2}$3 Uhr erreichte die Verfinsterung einen derartigen Grad, daß auf der Stadtbahn wiederum der Nachtdienst eingerichtet wurde.« Rubner, der an diesem Tage Lichtmessungen anstellen ließ, fand nur $^{1}/_{2000}$—$^{1}/_{4000}$ der sonst zu erwartenden Helligkeit und nur $^{1}/_{500}$ der am darauffolgenden mäßig hellen Tage beobachteten Lichtstärke.

Abgesehen von diesen großen Nebeln spielen die »Dünste« im Winter eine große Rolle, auf die man leider bisher noch nicht genügend geachtet hat. Im letzten, besonders kalten Winter beobachtete ich häufig, wie vormittags zwischen 8 und 9 Uhr die Straßen und Plätze von grauen bis braunen »Dünsten« erfüllt waren. Sah man näher hin, so konnte man verfolgen, wie diese »Dünste« nichts anderes waren als Rauch. Wenn der Rauch im Winter aus den Schornsteinen der Häuser aufsteigt, kühlt er sich schnell so weit ab, daß er nach dem Erdboden hin sinkt. Erst später, wenn die Sonne höher steigt und die Luft erwärmt, kann sich der Rauch in der Luft eine Zeitlang schwebend erhalten, bis er dann in den oberen Luftschichten von der dort befindlichen Strömung fortgetragen wird. Meist aber, wenn nicht ein sehr starker Wind herrscht, stagniert er und bedeckt, wie dies auf der ersten Photographie zu sehen ist, die ganze Stadt; am Morgen liegt er mehr in den Straßen zwischen den Häusern, im Laufe des Tages oberhalb der Dächer.

Nach Aufhören der Heizung, also in der wärmeren Jahreszeit, sind die »Dünste« der Großstadt wohl anders zusammengesetzt. Hier wird außer dem Wassergehalt der Staub die größere Rolle spielen; Bakterien und Schimmelpilze, Pflanzenteile, Teile von Abfallstoffen der Tiere und des menschlichen Haushaltes, je nach dem Grade der in der betreffenden Stadt herrschenden Reinlichkeit, des Pflasters, des Verkehrs, der Müllabfuhr etc. Nach RUBNER fanden sich in 1 m^3 Luft:

	Land	Stadt
Bakterien und Schimmelpilze	500	bis 7000
Staubteilchen	5.000,000.000	45.000,000.000
Staub in Milligramm	0·2	6—23
Ruß » »	0	0·15

Zur Bestimmung des Staubes sind recht verschiedene Apparate angewendet worden, in neuester Zeit wieder (von GEMÜND [13]) der AITKENsche Staubzähler. Dieser Apparat beruht auf der von AITKEN gefundenen Tatsache, daß der Wasserdampf der Luft selbst bei völliger Sättigung nur dann sich zu kondensieren vermag, wenn freie Oberflächen vorhanden sind, an welchen das Wasser seinen Zustand ändern kann. Als solche freien Oberflächen dienen besonders Staubteilchen. Man ist aber in neuester Zeit zweifelhaft geworden, ob nicht einfache Salzteilchen z. B. über der Meeresoberfläche dieselbe Wirkung haben können, oder Salze, die aus den Verbrennungsprodukten der Kohle entstehen. Infolgedessen gibt der AITKENsche Apparat kein richtiges Bild von der Menge des Staubes, da er nur die Nebeltröpfchen in einer kleinen Kammer zählt, in der sich um Staub- und Salzteilchen Wassertröpfchen absetzen. Auch die Methoden von HEIM und STICH-VÖRNER sind wenig zweckmäßig.

So wenig die Methoden zur Bestimmung des Staubes genügen, so wenig befriedigen auch die Mittel zu seiner Bekämpfung. Die Verbesserung der Straßen hat zwar in den letzten Jahrzehnten große Fortschritte gemacht, ebenso auch in den größeren Städten die Reinigung derselben. Aber die Kraftwagen stellen so große, neue Aufgaben, daß sie trotz der mannigfachen staubbindenden Öle noch nicht als gelöst betrachtet werden können, so wenig als durch die bisherigen Verbesserungen der Straßenoberflächen, falls man nicht ganz große Mittel anzuwenden in der Lage ist.

Die staubbindenden Öle haben bisher sich auf einem Gebiete aber ganz sicher bewährt, das ist die Staubbeseitigung innerhalb von Wohn- und noch mehr von Schulräumen. Welche Öle man anwendet, ist meist eine Frage des Geldpunktes. Für die Beseitigung von Staub aus geschlossenen Räumen, besonders solchen mit vielen Polstern, kommt jetzt mehr und mehr die Absaugung des Staubes in Aufnahme statt des unhygienischen Ausklopfens.

Das Prinzip ist bei den verschiedenen Systemen insofern das gleiche, als es sich um die maschinelle Hervorbringung eines Vakuums handelt, mit dem eine Schlauchleitung zur Absaugung des Staubes verbunden ist. KYPKE-BURCHARDI[14]) hat im RUBNERschen Institut die verschiedenen zurzeit in Anwendung befindlichen Systeme geprüft und sie alle für brauchbar gefunden; ihre Leistungsfähigkeit bedingt einen entsprechenden Aufwand an Kraft, also auch an Geldmitteln. Für die minderbemittelte Bevölkerung stellt sich jedoch ihre Anwendung vorläufig zu teuer.

Mit der Frage der Staubbeseitigung aus geschlossenen Räumen sind wir in das zweite Kapitel der Lufthygiene getreten. Das erste behandelt die Luft der Straßen, das zweite, viel kürzere, soll sich mit der Luft der geschlossenen Räume beschäftigen.

Dieses, lange Jahre von der wissenschaftlichen Hygiene ziemlich vernachlässigte Gebiet hat durch RUBNER und seine Schüler, insbesondere WOLPERT, in den letzten 10 Jahren eine neue wertvolle Durcharbeitung gefunden. Daß es die Kohlensäure nicht sein konnte, die die Verschlechterung der Wohnungsluft ausmachte, davon war man seit PETTENKOFER überzeugt, der die Kohlensäure nur noch als Merkmal für die Luftverschlechterung ansah. Wir haben ja vorhin bereits erwähnt, wie hoch der Kohlensäuregehalt ohne Schaden für den Menschen steigen kann. Auch dem Ammoniak, das man in der Ausatmungsluft fand (RANSOME), kann nach FORMANEKS[15]) Untersuchungen eine Bedeutung nicht mehr zukommen, da er nachwies, daß es nur zeitweise in der Ausatmungsluft auftritt und dann von Zersetzungsprodukten: kariösen Zähnen, tuberkulösen Herden der Lunge etc. herrührte. Überhaupt ist die Giftigkeit der Ausatmungsluft durch die Untersuchungen dieses Autors sowie der noch zu erwähnenden aus dem FLÜGGEschen Institut sehr zweifelhaft geworden. Auch die Befunde WOLPERTS[16]), wonach beim Aufenthalt des Menschen in geschlossenen Räumen infolge der neben der CO_2 ausgeschiedenen gasförmigen Substanzen die Ausscheidung der CO_2 des Menschen vermindert würde, werden von HEYMANN[17]) und FLÜGGE[18]) mit guten Gründen bestritten. Letzterer führt, gestützt auf die in seinem Institut von HEYMANN, PAUL und ERKLENTZ ausgeführten Versuche aus, daß die in überfüllten Räumen entstehenden, zumeist subjektiven Gesundheitsstörungen im wesentlichen auf eine Wärmestauung zu beziehen sind und durch einfache Regulierung der Wärme oder Zirkulation der Luft vermieden werden können. Den riechenden Substanzen in ungelüfteten Wohnungen mißt er ebenfalls keine Bedeutung bei; ihre Wirkungen seien subjektiv bedingte und treten bei daran Gewöhnten nicht auf. FLÜGGE legt den Hauptwert auf eine gute Regulierung der Wärme. RUBNER und WOLPERT haben jedoch eine Reihe von Experimenten und Untersuchungen am Menschen aufzuweisen, die die Wirkung schlechter Wohnungsluft nicht von der Hand weisen lassen. So fand WOLPERT[19]), daß die Ansammlung von Beleuchtungsprodukten in Wohnungen die Leuchtkraft der Flamme und vielleicht auch die Kohlensäureabgabe der Menschen herabsetzt. Auch die Ansammlung von Feuchtigkeit, die zum Teil aus der Tätigkeit der arbeitenden Menschen herrührt[20]), ist nicht bedeutungslos, da sie zu einer Kondensation der flüchtigen Riechstoffe führt, also mindestens unangenehm wirkt, dann aber auch auf die Wärmeregulierung des menschlichen Körpers eine, auch von FLÜGGE nicht bestrittene, ungünstige Wirkung ausübt.

Was von beiden Seiten aber nicht gewürdigt ist, das ist die langdauernde Wirkung der schlechten Wohnungsluft auf den Menschen beim Zusammenwirken mit anderen Schädlichkeiten, wie wir es oben bei der Wirkung des Rauches gesehen haben. Dort zeigte es sich, daß der Rauch zwar selbst — wenigstens in den in der Luft enthaltenen geringen Mengen — keine ungünstigen Wirkungen auszuüben vermag, wohl aber die Einwir-

kung anderer in ausschlaggebender Weise unterstützen kann. Ähnlich mögen auch die Folgen der schlechten Wohnungsluft sein. Jedenfalls wird man gut tun, bis zum Nachweis des Gegenteiles die Mittel zur besseren Durchlüftung der Wohnungen zu untersuchen und in Anwendung zu bringen. Hierbei werden die Arbeiten des RUBNERschen Instituts von Wichtigkeit sein, insbesondere die Feststellungen WOLPERTS[21]) über die Selbstlüftung kleinerer Wohnungen. WOLPERT fand eine weit geringere Selbstlüftung der üblichen kleinen Wohnungen, als man im allgemeinen annahm, namentlich wenn sie im Hofe lagen, wo die Bewegung der Außenluft eine geringere ist als an der Straße. RUBNER und WOLPERT[20]) kamen auf Grund dieser Feststellungen und der Untersuchungen über die Ausscheidung von Wasserdampf zu dem Schlusse, daß der in Gesetzesvorschlägen geforderte Mindestraum von 10 m^3 für die Wohnung des Minderbemittelten nicht durch geringere Bemessung für kleine Kinder (mit Ausnahme der 1—5jährigen) gekürzt werden dürfe. Verschlechternd auf die Stubenluft wirkt die Ruhe der Luft ein, da freie Luft sich mindestens noch mit 0·5 *m* pro Minute bewegt.

Literatur: [1]) RUBNER, Trübe Wintertage. Arch. f Hygiene, XLVII und XLIX. — [2]) ASCHER, Die Lungenkrankheiten Königsbergs. Königsberg, Koch, 1903. — [3]) FINKELNBURG, Über den hyg. Gegensatz etc. Zentralbl. f. allg. Ges., 1882. — [4]) The atmosphere in Manchester. Preliminary report of the air analysis Committee, 1891 ff. — [5]) ASCHER, Der Einfluß d. Rauches auf die Atmungsorgane. Stuttgart 1905, Enke. — [6]) Derselbe, Korreferat über die Rauchfrage. XIV. internat. Kongr. f. Hygiene u. Demographie, Berlin 1907. — [7]) LANNELONGUE, ACHARD et GAILLARD, De l'influence de l'alimentation, de la température, du travail et des poussières sur l'évolution de la tuberculose. Comptes rendus, CXXXII, Nr. 18, pag. 1081. — [8]) BARTEL und NEUMANN, Über experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 7 und 8. — [9]) KISKALT, Über den Einfluß der Inhalation schwefliger Säure auf die Entwicklung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1904, XLVIII. — [10]) LEHMANN, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung technisch und hygienisch wichtiger Gase. Arch. f. Hygiene, 1899, XXXIV. — [11]) Derselbe, Der Kohlensäuregehalt etc. Archiv f. Hygiene, XXXIV. — [12]) SHAW, Is London fog inovitable? Coal Smoke Abatement Conference London 1905. — [13]) GEMÜND, Die Beurteilung der Intensität der Rauch- und Rußplage unserer Städte mittelst des AITKENschen Staubzählers. Gesundheits-Ingenieur, 1907, Nr. 2. — [14]) KYPKE-BURCHARDI, Über Apparate zur Staubabsaugung. Hygien. Rundschau, 1907, Nr. 4. — [15]) FORMANEK, Giftigkeit der Ausatmungsluft. Arch. f. Hygiene, XXXVIII. — [16]) WOLPERT, Wird die CO_2-Abgabe des Menschen durch Beimengungen von Ausatmungsluft zur Einatmungsluft beeinflußt? Arch. f. Hygiene, XLVII. — [17]) HERMANN, Einfluß der Exspirationsluft auf die Kohlensäureabgabe. Zeitschr. f. Hygiene, XLIX. — [18]) FLÜGGE, Luftverunreinigung, Wärmestauung und Lüftung. Ebenda. — [19]) WOLPERT, Beziehungen zwischen menschlicher Atmung und künstlicher Beleuchtung. Arch. f. Hygiene, XLVII. — [20]) RUBNER und WOLPERT, Grundlagen für die Beurteilung der Luftfeuchtigkeit etc. Arch. f. Hygiene, L. — [21]) WOLPERT, Über die Größe des Selbstlüftungskoeffizienten kleiner Wohnräume. Arch. f. Hygiene, XXXVI. *Ascher.*

Lumbalanästhesie (auch Rückenmark-, Medullar- oder Spinalanästhesie, Spinalanalgesie, medulläre Narkose etc. genannt), ist diejenige Methode der Schmerzbetäubung, welche das Rückenmark und die aus ihm heraustretenden Nervenwurzeln und die Spinalganglien durch intradurale Injektion chemischer Körper derart zu beeinflussen sucht, daß eine vorübergehende, in ihrer Dauer für operative Zwecke ausreichende regionäre Anästhesie unter Erhaltung des Bewußtseins entsteht. Lumbalanästhesie wird sie nach der Wahl der Einstich- und Einspritzungsstelle in den Rückenmarkskanal in den Interarkualräumen der Lendenwirbelsäule genannt.

Die Geschichte der Lumbalanästhesie zeigt wie fast alle Entdeckungen von einiger Bedeutung ein Vorstadium, in dem — hier von dem New-Yorker Neurologen CORNING — die Grundidee des Verfahrens verfaßt und die Methodik bis zu einem gewissen, allerdings noch sehr unvollkommenen Grade ausgebildet, dann aber allmählich wieder in Vergessenheit geraten war. Da sich über den Prioritätsanspruch der Erfindung der Lumbalanästhesie ein lebhafter Streit entsponnen hat (BIER, HILDEBRANDT, B. BOSSE,

BOEKENHEIMER u. a.), so muß hier anerkannt werden, daß CORNING, nachdem er schon 1885 durch Einspritzung eines Anästhetikums in die Nähe des Rückenmarks auf dieses durch Resorption von dem Venenplexus aus einzuwirken versucht hatte, 1894 in seinem Buche »Pain« die Absicht ausgesprochen hat, Medikamente (Kokain allein oder kombiniert mit Tinctur. Aconiti oder Acid. pyrogallic., Antiyprin, Menthoxykoffein oder Strychnin) direkt in den Lumbalsack und damit auf die Cauda equina und das Rückenmark zu bringen. Er konstatiert dabei, daß man zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel, wo kein Rückenmark mehr, sondern nur Cauda equina sei, ungehindert in den Lumbalsack Flüssigkeit einspritzen könne und daß es nach WEIR-MITCHELLS Untersuchungen ohne Belang sei, wenn man dabei einen der Nerven der Cauda equina mit einer feinen Punktionsnadel verletze. CORNINGS Versuche dienten aber zunächst nur neurologischen Zwecken, zur Schmerzstillung bei gewissen Rückenmarksaffektionen, und es ist sehr fraglich, als er nach seinen Kokaininjektionen die Anästhesie der unteren Körperregion beim Menschen beobachtete, ob er auch die Tragweite und Konsequenzen seiner Methode als Ersatz für die allgemeine Anästhesie erkannt hat. Jedenfalls blieben CORNINGS rein neurologische Versuche unbeachtet und veranlaßten bis zur ersten Publikation BIERS (1899) keinen Chirurgen, eine Operation unter seinem Verfahren auszuführen. Ebensowenig hat er seine Versuche nach Bekanntwerden der QUINCKEschen Lumbalpunktion, auf der — wie BIER selbst anerkennt — der wissenschaftliche und praktische Aufbau der Lumbalanästhesie erst möglich war, wieder aufgenommen.

Erst die völlig unabhängig von CORNINGS Vorarbeiten 1898 begonnenen und 1899 veröffentlichten Versuche BIERS (auch an sich selbst und seinem Assistenten Dr. HILDEBRANDT) über Kokainisierung des Rückenmarks schufen durch die damit gewonnenen Verbesserungen einen derartigen Grad der Sicherheit, daß die Lumbalanästhesie als für die Praxis brauchbare, typische Methode mit den übrigen Narkosenarten vollwertig in Konkurrenz treten konnte. Es gebührt also BIER nicht bloß das Verdienst ihrer Einführung, sondern auch ihrer Neuerfindung in vollem Umfange.

Das Entstehen der Analgesie durch die Einwirkung des Kokains und seiner Ersatzpräparate auf das Rückenmark wird verschieden erklärt. Experimentelle Untersuchungen von DÖNITZ-EDEN, NICOLETTI, CRILE, FINKELNBURG, KLAPP, BRAUN, HEINECKE und LÄWEN, TUFFIER-HALLION u. a. ergaben keine übereinstimmenden Resultate. Zweifellos allerdings ist es, daß das in den Lumbalsack eingespritzte Gift auf verschiedenen Wegen sich ausbreitet: 1. Auf dem Wege der Blutbahnen, indem es durch Resorption seitens der der Injektionsstelle benachbarten Blutgefäße und Diffusion in die Rückenmarkssubstanz bzw. Nervenwurzeln hinein dem Gehirn und verlängerten Mark zugeführt wird (NICOLETTI); 2. durch mechanisches Aufwärtstreiben der in der Liquorsäule des Wirbelkanals diffundierten Giftlösung und durch ihre direkte Berührung mit Gehirn und Rückenmark (EDEN). Die gefäßverengernde Wirkung des Kokain als alleinige Ursache seiner anästhesierenden Kraft anzusehen (NICOLETTI) ist nicht angängig, da sonst auch das Suprarenin, Adrenalin usw. allein injiziert bessere Anästhesie erzeugen müßten als das Kokain, und da andrerseits die vasodilatatorisch wirkenden Anästhetika, wie Stovain, Tropakokain keine Anästhesie erzeugen dürften (B. MÜLLER). Es spielen hier zweifellos nicht rein mechanische Verhältnisse sich ab, sondern das injizierte Gift wird von der Nervenzelle im Protoplasma aufgenommen und geht daselbst chemische Verbindungen oder Umsetzungen ein, welche durch die Einflüsse des jedenfalls eine wichtige Rolle spielenden Blutes wieder gelöst werden können, so daß nach Eliminierung des Giftes aus dem Protoplasma wieder die normalen Verhältnisse eintreten können. Es sind dies jedenfalls dieselben chemischen oder physiologisch-chemischen

Umsetzungen, welche, im Protoplasma der Zellen durch direkte Kokainwirkung hervorgerufen, zur Anästhesie der Gewebe führen (BRAUN). Histologisch ließen sich allerdings durch die Einwirkung des in den Subarachnoidalraum injizierten Kokain keine pathologischen Veränderungen der Nervenelemente nachweisen. Deshalb ist auch die Erklärung der anästhesierenden Wirkung des in den Duralsack injizierten Kokain durch Strukturveränderung der Neurozyten (STONER) rein hypothetisch. Nach TUFFIERS und HALLIONS Versuchen vollzieht sich die Kokainwirkung in 3 Stadien: Zuerst gleich nach der Einführung in den Subarachnoidalraum wirkt Kokain (ebenso wie seine Ersatzmittel) lähmend auf die Medulla und erzeugt dadurch Analgesie. Weiterhin kommt es zu einer Diffusion der Lösung durch den ganzen Spinalkanal bis in die Gehirnventrikel, wodurch sich gewisse Nebenerscheinungen erklären, die mehr als Reiz- denn als Lähmungserscheinungen aufzufassen sind, und schließlich erfolgt der Übergang des Kokain in den Kreislauf, wodurch ein anderer Teil der üblichen Folgeerscheinungen bedingt ist (HAHN). Dabei ist nach FINKELNBURG die Giftwirkung der verschiedenen Präparate auf die einzelnen Nervenbahnen eine differente, so daß bestimmte Nervenbahnen bzw. Zentren für bestimmte Gifte ganz besonders empfänglich sind. So scheint Kokain im Gegensatz zu Stovain, Novokain und Tropakokain die der Reflextätigkeit dienenden Bahnen ganz zu verschonen; es schwindet bei ihm nur das Leitungsvermögen für die Schmerzempfindung, während Berührungs- und Temperaturgefühl und die Reflexbahnen nicht wesentlich gestört werden. Durch Stovain werden hinwiederum die motorischen Zentren und Bahnen stärker beeinflußt. Hervorzuheben ist noch, daß nach AUDEBERTS Experimenten die subarachnoidalen Injektionen keinen merklichen Einfluß auf die Zusammenziehungen des Uterus ausüben und daß sie den normalen Verlauf der Schwangerschaft nicht stören.

Nach anfänglich enthusiastischer Aufnahme und einer Periode überraschender Erfolge, die die Kokainisierung des Rückenmarks hatte (TUFFIER, STONE, MORTON u. a.), zeigte es sich indessen bald, daß sie durchaus kein harmloses Verfahren sei. Todesfälle, die dem Kokain zur Last zu legen waren, wurden berichtet (JONES, LEGUEN u. a.); schwere toxische Erscheinungen, wie sie BIER schon an seinem ersten Versuche an Dr. HILDEBRANDT geschildert hatte und durch die Experimente EDENS bestätigt fand, wurden vielfach (von TUFFIER, RECLUS, BIER, GUINARD, MICHELI, SCHWARZ u. a.) berichtet, und es erwies sich als nötig, Ersatzprodukte für das bis dahin beherrschende Kokain zu finden, die, frei von giftigen Nebeneigenschaften, eine gleiche oder nahezu gleiche anästhesierende Wirkung hatten. Diesem Ziele kam man, nachdem sich auch das Eukain β (1—2 *cg* in 2%iger Lösung nach SOLEBSKI, FINK und ENGELMANN) als nicht frei von toxischen Erscheinungen und inkonstant in seiner Wirkung erwiesen hatte, wesentlich näher durch das von BRAUN gefundene und von SCHWARZ-Agram 1900 zuerst angewendete Tropakokain, das allerdings in seiner Wirkung wesentlich schwächer, aber bedeutend ungiftiger ist, sowie durch die gleichfalls von BRAUN eingeführten isotonischen oder osmotisch indifferenten Lösungen des Mittels. Ein weiterer Fortschritt war die von GUINARD empfohlene Verdünnung der Injektionsflüssigkeit mittelst des vom Patienten entnommenen Liquor cerebrospinalis.

Durch die Entdeckung des Stovain (des salzsauren Salzes des Dimethylaminobenzoyldimethylethylkarbinol) durch FOURNEAU 1904 glaubte man ein noch sicherer wirkendes Spinalanästhetikum gefunden zu haben, das neben dem Vorzuge geringer Neben- und Nachwirkungen den der Sterilisierbarkeit und durch seinen blutgefäßerweiternden Einfluß eine die Hirnanämie herabsetzende Wirkung habe. Es wurde beim Menschen zuerst als lokales Anästhetikum von RECLUS und für die Rückenmarksanästhesie von CHAPUT,

in Deutschland in größerem Umfange zuerst von SONNENBURG benutzt und warm empfohlen. Aber auch hier blieben bei ausgedehnterer Anwendung bedrohliche Zufälle, besonders durch die Nebenwirkung der gleichzeitigen Muskellähmung im schmerzlosen Gebiet und durch die Beeinflussung des Atmungszentrums und die Gefahr der Atemlähmung durch Stovain nicht aus, und so wurden bald andere Ersatzprodukte wie Alypin (IMPENS) und Novokain (entdeckt von EINHORN, experimentell untersucht von BRAUN und BIBERFELD) als relativ ungiftig empfohlen und praktisch erprobt (HENKING, STEIM, DIETZE, HOFMANN u. a.).

Alle diese Mittel erwiesen sich jedoch für sich allein noch nicht als ungefährlich, und die ersten Bedenken gegen die Lumbalanästhesie sowie die wiederholten Warnungen BIERS vor ihrem vorzeitigen und übereifrigen allgemeinen Gebrauch konnten erst nach der Einführung des Adrenalins in die Lumbalanästhesie als großenteils beseitigt gelten. Das Adrenalin war schon früher von BRAUN gefunden und für die Infiltrationsanästhesie verwendet worden, um durch seine gefäßkontrahierende, anämisierende Wirkung das miteingespritzte Kokain an Ort und Stelle festzuhalten und so die Intoxikationsgefahr des letzteren Mittels bei gesteigertem Anästhesierungsvermögen zu verringern. Dieselbe Eigenschaft der Nebennierenpräparate (des Adrenalin, später des beständigeren Suprarenin) ermittelten durch Tierversuche BIER und DÖNITZ auch für die Spinalinjektionen. Durch Zusatz von 1—5 Tropfen einer Lösung von 1:1000 Suprarenin (= 0·0001—0·0003) gelingt es, das eingespritzte Anästhetikum möglichst an Ort und Stelle, d. h. in den unteren Partien des Duralsackes zu lokalisieren und durch Verzögerung seiner Resorption und zur raschen Ausbreitung im Liquor cerebrospinalis jede ihm noch anhaftende Giftwirkung von den lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata und den Kernen am Boden des 4. Ventrikels, bzw. den Nerven des Halsmarkes fernzuhalten und dabei sein Anästhesierungsvermögen noch zu steigern. Durch Suprareninzusatz wird die Giftigkeit des reinen Kokains auf nur ein Drittel herabgesetzt und in noch viel höherem Grade diejenige seiner Ersatzmittel, des Novokain und Stovain, am meisten die des Tropakokain. Das Erstrebenswerte für die Lumbalanästhesie ist ja sicherlich ein Lokalanästhetikum, das genügend ungiftig und doch dabei so wirksam ist, daß die die anästhesierende Potenz steigernde Eigenschaft des Suprarenin entbehrt werden kann, zumal auch das letztere nach den neuesten experimentellen Untersuchungen BIBERFELDS nicht als unbedingt ungefährlich gelten kann. Bis zur Auffindung eines solchen Mittels empfiehlt BIBERFELD ein von ihm synthetisch hergestelltes Suprareninderivat, das trotz erheblich geringerer Giftigkeit in allen Beziehungen, auf den Blutdruck etc. ebenso energisch einwirkt wie Suprarenin. Klinisch ist jedoch das Mittel in der Lumbalanästhesie noch nicht erprobt. Der Endzweck aller dieser Versuche, bei möglichst hoher Ausbreitung der Anästhesie die Giftwirkung der injizierten Mittel abzuschwächen und ganz besonders diejenige der motorisch lähmenden von den lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata und den Kernen am Boden des vierten Ventrikels, bzw. den Nerven des Halsmarks fernzuhalten, führte BIER außer zur Herabsetzung der Dosis des betreffenden Präparates und seiner Anwendung in großer Verdünnung noch zur Zuhilfenahme anderer Maßregeln, wie der Kopfstauung, bzw. erschwerter Inspiration. Er versuchte, das Anästhetikum vom Gehirn abzuhalten, indem er dem Kranken sofort nach der Einspritzung eine Gummibinde in mäßigem Zuge um den Hals legte und so eine Stauungshyperämie des Gehirnes hervorrief, die den Liquor aus dem Schädel verdrängte. Die Binde blieb durch 2 Stunden liegen. Obwohl nach diesem Verfahren die unangenehmen Folgeerscheinungen geringer wurden und die Analgesie nach Kokainisierung sich hoch am Rumpf hinauf und in einzelnen Fällen selbst

bis zu den Armen ausdehnen ließ, so trat es doch gegenüber den größeren Vorteilen, die das viel einfachere Hilfsmittel der Beckenhochlagerung und ihrer richtigen Abmessung nach der Injektion (Kader, Trzebicki) bot, mehr in den Hintergrund. Durch diese Lagerungsweise im Verein mit der Wirkung des Suprarenin wurde es ermöglicht, die Spinalanästhesie, die bisher auf Eingriffe nur an den unteren Extremitäten und am Damm beschränkt war, mit Präparaten von geringerer Toxizität als das Kokain auf Operationen an höher gelegenen Körperregionen auszudehnen und dabei mit den geringsten, praktisch ungefährlichen Dosen auszukommen. Mit zunehmender Erfahrung und durch technische Verbesserungen gelang es allmählich, die Häufigkeit der Versager und Mißerfolge herabzusetzen und die üblen Neben- und Nachwirkungen wesentlich zu beschränken. Dahin gehört die Ausführung der Punktion in stark nach vorn gebeugter, sitzender Stellung und in der Mittellinie (nach Tuffier) statt — wie bisher bei der Quinckeschen Lumbalpunktion — seitlich mit nicht selten nur halbseitiger konsekutiver Anästhesie. Dies und die Wahl des 1. oder 2. Interarkualraumes als Einstichpunkt (nach Bier-Dönitz) statt des bis dahin üblichen vierten ermöglichte neben einem durch starkes Klaffen des Zwischenwirbelraumes erleichterten Eindringen in den Rückenmarkskanal den sofortigen Eintritt der Kanüle in den ziemlich weiten Lumbalsack, die sogenannte Cysterne (Merkel), welcher nur den Conus terminalis und das Filum terminale enthält. Die Gefahr des Anstechens eines der Nerven der Cauda equina wurde dadurch vermindert und durch den zwischen der letzteren und dem Filum vorhandenen verhältnismäßig großen Raum eine gleichmäßigere Mischung des Anästhetikums mit dem Liquor erzielt und die Verteilung der injizierten Flüssigkeit begünstigt.

Ein anderer Übelstand, der sich besonders bei Verwendung der ausschließlichen Rückenmarksanästhesie für gynäkologische Operationen, insbesondere bei Laparotomien bemerkbar machte, waren die nicht selten bis zum psychischen Shock gesteigerten Erregungszustände von Kranken, die in vollem Bewußtsein alle Phasen einer Operation miterleben mußten. Dies wurde durch die Kombination des sogenannten Morphium-Skopolamin-Dämmerschlafes (Schneiderlin, Korff, v. Steinbüchel u. a.) mit der Lumbalanästhesie (nach Krönig, Baisch, Penkert, Opitz, Veit, R. Freund, G. Klein u. a.) vermieden und die Möglichkeit geschaffen, das Verfahren in größtem Umfange bei der Mehrzahl der gynäkologischen Operationen sowie auch bei Eingriffen an Organen der Bauchhöhle außerhalb der Genitalsphäre überall da zu verwenden, wo eine Inhalationsnarkose aus irgend welchen Gründen kontraindiziert erschien. Die durch die Kombination eines Anästhetikums mit Suprarenin und dem Dämmerschlaf eintretende Entspannung der willkürlichen Muskeln der unteren Extremitäten und der Bauchdecken ist eine so vollkommene wie bei der tiefsten Inhalationsnarkose und kann somit auch vorteilhaft zur Reduktion von Frakturen und Luxationen der unteren Extremitäten und bei abdominellen Operationen verwendet werden.

Die Indikation für Lumbalanästhesie, getrennt oder vereinigt, liegt bei größeren, das Gebiet der unteren Körperhälfte bis zur Nabelhöhe nicht oder nur wenig überschreitenden und eine Allgemeinnarkose erfordernden Operationen dann vor, wenn Inhalationsnarkose kontraindiziert ist, also bei schwerer Anämie, Herzdegeneration, Arteriosklerose, Diabetes, Nephritis, Erschöpfung, Kachexie, hohem Alter, wobei Chloroform besonders gefährlich ist, und bei Erkrankungen der Atmungsorgane, bei denen Äther vermieden werden soll.

Spezielle Indikation für die Lumbalanästhesie allein besteht zunächst bei allen Operationen an den unteren Extremitäten; sie eignet sich

ferner vorzüglich für die Operationen in der Analgegend und am Damm. Ein ausgezeichnetes Feld für die Methode bietet sich am Rektum; speziell bei der Exstirpation von Hämorrhoidalknoten können die Patienten, obwohl die Empfindung aufgehoben ist, noch auf Anrufen und Aufforderung pressen und die zu entfernenden Knoten aus dem Sphinkter herausdrängen (Sonnenburg).

Von gynäkologischen Operationen sind hier besonders die Vulva-, Damm- und Scheidenplastiken zu nennen. Empfehlenswert ist die Rückenmarksanästhesie allein auch für Blasenoperationen und für die Cystoskopie (Preindlsberger); auch bei andauerndem Pressen der Patienten, bei Krampf des Detrusors und außerordentlich schmerzhaften Entzündungsprozessen der Blase und Schrumpfblase gelang die Cystoskopie noch leicht (Penkert). Operationen in der Inguinalgegend, sofern sie nicht mit Zerrung am Peritoneum verbunden sind, indizieren gleichfalls das Verfahren. Die Bauchoperationen, die von Bier seinerzeit noch nicht für die Lumbalanästhesie geeignet erklärt wurden, sind, allerdings meist kombiniert mit Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf, seitdem von zahlreichen Operateuren mit Vorteil angewendet worden. Zunächst kann die bei Vereinigung beider Narkosearten eintretende starke Erschlaffung der Bauchdecken noch vor Beginn der Operation zur Verständigung der Diagnose benutzt werden, gewährt aber auch während der Laparotomie dem Operateur erhebliche Erleichterungen und Vorteile. Sonnenburg führt die größte Zahl der Operationen in der Bauchhöhle, am Darm, Magen, Leber, am Blinddarm, sowohl im freien Intervall, als im akuten Stadium unter Spinalanästhesie aus. Jedoch ist dies wirklich schmerzlos nur für ganz einfache, typische Fälle möglich; bei komplizierteren Verhältnissen, Vorhandensein von Adhäsionen und überall da, wo Zerrungen des Mesenteriums und Bauchfells nicht zu vermeiden sind, ist eine Ergänzung durch die Inhalationsnarkose notwendig, dann allerdings mit der vorteilhaften Ermöglichung einer beträchtlichen Einschränkung des Verbrauchs an Chloroform oder Äther. Ganz besonders geeignet und vielleicht geradezu lebensrettend ist die Rückenmarksanästhesie für gewisse eingreifende abdominelle gynäkologische Operationen, hier allerdings wegen der dafür notwendigen, meist steilen Beckenhochlagerung, wegen ihrer langen Dauer und aus psychischen Gründen kombiniert mit Dämmerschlaf. Es ist dies zunächst die abdominale Krebsoperation (Veit, R. Freund, Opitz, G. Klein, Pfoste, Krönig, Gerstenberg), bei der sich durch die Spinalanästhesie vielleicht sogar die primäre Operationsprognose bessern dürfte. Die gerade bei Uteruskrebs nicht seltene hochgradige Anämie und gleichzeitige Kachexie machen die Anwendung der Inhalationsnarkose in jeder Form, auch die Witzelsche Äthertropfnarkose nicht unbedenklich; primärer, häufiger noch »sekundärer Narkosentod« (G. Klein) erst nach mehreren Tagen treten nach der zuweilen $1^1/_2$—2 Stunden erfordernden abdominellen Radikaloperation (Wertheim, Mackenrodt) nicht selten ein. Beweiskräftig ist hier der Ausspruch Veits in seinem jüngsten Bericht über eine Reihe von 20 aufeinander folgenden Heilungen bei abdomineller Exstirpation des karzinomatösen Uterus: »Die Herzschwäche fürchte ich seit Anwendung der Rückenmarksanästhesie kaum mehr. Das Chloroform stellt bei diesen Eingriffen eine direkte Schädlichkeit dar. Je seltener ich es anwende, desto besser die Erfolge.« Dasselbe gilt für gewisse abdominelle Myomoperationen im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit mit schwerer Degeneration des Herzmuskels, Anämie und Nephritis, Fälle, die unter anderen Narkosenarten entweder den primären Herztod erleiden oder Thrombosen und Embolien ausgesetzt sind, und die man bis jetzt als nicht mehr operabel zurückweisen mußte. Solche Fälle sind neuerdings mehrfach von Strassmann, Gerstenberg, Krönig, G. Klein u. a. unter Spinalanästhesie erfolgreich operiert worden, wie ja erfahrungsgemäß gerade bei anämischen und kachek-

tischen Personen die Lumbalanästhesie leicht und vollständig eintritt und gut vertragen wird. Auch für die einfacheren gynäkologischen Operationen (ALEXANDER-ADAMS Ventri- oder Vaginofixation, einfache typische Ovariotomie etc.) wird, da es sich meist um ängstliche oder aufgeregte Kranke handelt, die Kombination von Dämmerschlaf und Spinalanästhesie angezeigt sein. Bei notwendiger stärkerer Zerrung des Uterus und der Adnexe, also besonders bei vaginaler Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe oder bei abdominaler Totalexstirpation stark adhärenter Adnexe (Pyosalpingektomie etc.), muß die Wirkung des Dämmerschlafes und der Spinalanästhesie, getrennt oder kombiniert, durch Hinzufügen einiger weniger Tropfen Chloroform oder Äther ergänzt werden (G. KLEIN). Für geburtshilfliche Zwecke ist die Spinalanästhesie nur in sehr beschränktem Maße geeignet. Es genügt allerdings die Injektion von 0·05 Tropakokain, um in der Geburt das äußere Genitale für eine Stunde zu analgesieren. Auch werden durch die Spinalanalgesie die Wehen weder in ihrer Heftigkeit, noch in ihrer Dauer und Intensität beeinträchtig, eher sogar verstärkt. Aber es wird die reflektorische Aktion der Bauchpresse ausgeschaltet und die Lumbalpunktion ist wesentlich schwerer als bei nicht schwangeren Frauen (STOLZ). Zur Ausräumung von Aborten ist sie von PENKERT empfohlen, kann aber hier wohl durch einfachere Narkosearten, den Ätherrausch oder den alleinigen Dämmerschlaf ersetzt werden. Für operative Entbindungen ist sie anwendbar, aber entbehrlich, weil bekanntlich gerade Kreißende nur wenig Chloroform brauchen und es sehr gut vertragen. Bei Spontangeburten und der Hebotomie ist die Spinalanästhesie wegen der lähmenden Wirkung auf die Bauchpresse direkt kontraindiziert.

Die Lumbalanästhesie ist als nicht völlig harmloses Verfahren selbstredend nicht zu machen bei allen denjenigen Operationen, die entweder ganz ohne Narkose oder nur mit lokaler oder regionärer Anästhesie ausführbar sind. Ausgeschlossen sind alle Operationen an Brust, Kopf und Armen. Im Dienste der physikalischen Therapie ist sie neuerdings auch zur Behandlung chronischer Erkrankungen des Bewegungsapparates, bei Gelenkerkrankungen, Nerven-, Rückenmark- und Wirbelleiden erfolgreich verwendet worden: So von WILMS und LÖHRER zur Heilung hysterischer Kontrakturen der unteren Extremitäten, von LAZARUS gegen Zustände von Hyperalgesie und -Ästhesie bei inneren Erkrankungen.

Kontraindiziert ist die Lumbalanästhesie bei ausgedehnteren septischen oder pyämischen Prozessen wegen der Gefahr der Selbstinfektion (2 Todesfälle von SONNENBURG und HERMES), bei akuten Infektionskrankheiten, florider Tuberkulose, frischer Syphilis, Alkoholismus, Diabetes (hier nur unter Lokalanästhesie oder im Ätherrausch zu operieren!), bei allen akuten und chronischen Krankheiten des Rückenmarks, weil hier die Möglichkeit einer ungünstigen Beeinflussung des Prozesses nicht ausgeschlossen ist und außerdem die Wirkung eine unsichere ist, zumal wenn Verwachsungen der Hüllen die freie Zirkulation des Liquor hemmen; ferner bei Hirnerkrankungen, Veränderungen an der Wirbelsäule, speziell Verbiegungen und Druckempfindlichkeit der Zwischenwirbelräume (vielleicht einem Symptom bestehender Abnormität des Inhaltes des Lumbalsackes (GERSTENBERG), ferner bei gewissen Gruppen von Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie mit großer Ängstlichkeit und Aufgeregtheit der Kranken, auch bei Neigung zu Kopfschmerzen und neurasthenischen Magenbeschwerden. Zu jugendliches Alter bildet ferner eine Gegenanzeige, da immerhin eine gewisse Intelligenz notwendig ist, um zu begreifen, daß mit einem Eingriff kein Schmerz verbunden ist. Über die Altersgrenze schwanken allerdings die Ansichten; während BIER und DÖNITZ 15—14 Jahre angeben, haben andere bis herunter zu 7, ja sogar 5 Jahren (HENKING) erfolgreich unter Lumbalanästhesie, die

gerade von Kindern wie von alten Leuten auffallend gut vertragen wird, operiert. Es dürfte allerdings bei so jungen Kindern, bei denen wie bei hochgradig Nervösen Zureden nicht hilft, die Inhalationsnarkose allein oder gleichzeitig mit der Spinalanästhesie vorteilhafter sein. So junge Kinder werden nach HENKING zwecks Lumbalanästhesie auf den Leib gelegt, der Assistent schiebt die flache Hand unter den Bauch und erzeugt dadurch eine so starke Flexion der ganzen Wirbelsäule, daß die Injektion leicht ausführbar ist. Die Schwangerschaft als solche bildet keine Kontraindikation gegen das Verfahren; HENKING hat einen Fall von Epityphlitis bei einer Gravida kurz vor der Niederkunft unter Lumbalanästhesie mittelst Stovain mit Hinzufügung weniger Tropfen Äther operiert und sah die Entbindung am richtigen Ende ohne Nachteil für Mutter und Kind vor sich gehen.

Die Technik des Verfahrens ist in den letzten Jahren sehr verbessert und dadurch zur Beseitigung mannigfacher ihm noch anhaftender Gefahren und Übelstände viel beigetragen worden.

Nach DÖNITZ wird, um die beschränkte Zeit der Anästhesie voll auszunützen, vor der Punktion alles zur Desinfizierung des Operationsfeldes Nötige zurechtgestellt und vorbereitet. Das vorausgehende Fasten des Patienten, das manche wegen der beim Versagen der Spinalanästhesie möglicherweise erforderlichen Allgemeinnarkose für notwendig erachten, ist nicht ratsam. Im Gegenteil ist die Verabfolgung von Speise und Trank vor der Operation ein nicht gering zu schätzendes Hilfsmittel, um die Giftfestigkeit des Nervensystems gegen die Unannehmlichkeiten einer Intoxikation zu steigern (B. BOSSE). Der Kranke sitzt mit stärkster kyphotischer Biegung der Brust- und Lendenwirbelsäule; jede seitliche (skoliotische) Verbiegung oder Verdrehung (Torsion) wird ausgeglichen. Andere (KRÖNIG, STRASSMANN) ziehen die rechte Seitenlage mit etwas erhöhtem Oberkörper vor; allein trotz mancher Schattenseiten, die die Punktion im Sitzen, besonders bei ängstlichen Patienten hat, ist sie wegen des dabei vorhandenen stärkeren Liquordruckes und des viel besseren und leichteren Hervorsprudelns der Flüssigkeit doch vorzuziehen.

Es folgt die Desinfektion der Haut der Einstichstelle und ihrer Umgebung mit Heißwasser, Seifenspiritus und Sublaminalkohol und ihr Anästhesieren mit Äthylchlorid oder SCHLEICHscher Infiltration. Viele sehen von jeder vorausgehenden Lokalanästhesie ganz ab, indem sie die Patienten nur darauf aufmerksam machen, daß sie den ersten Einstich wie einen Nadelstich empfinden würden. Die Entscheidung darüber ist wohl von der individuellen Sensibilität des Patienten abhängig zu machen. Zum Einstich, bei dem man nacheinander Haut, Ligam. interspinale, Ligam. flavum, äußeres Duralblatt, Epiduralraum (Venen und Fett), inneres Duralblatt und Arachnoidea parietalis durchbohrt, wählt man am besten den 1. oder 2. Interarkualraum der Lendenwirbelsäule. Zur Bestimmung dient die sogenannte JACOBYsche Linie: Mit der Spitze des Daumens und Mittelfingers werden die leicht tastbaren Spinae iliacae posteriores superiores aufgesucht und dann mit dem Zeigefinger ihre Verbindungslinie hergestellt, die den Proc. spinosus des letzten Lendenwirbels trifft. Von hier aus kann man bei stark vorübergebeugtem Oberkörper leicht die Dornfortsätze der darüber stehenden Lendenwirbel abzählen. Der so ermittelte Einstichpunkt wird mit Jodtinktur markiert.

Das Rückenmark selbst ist vom zweiten Interarkualraum entfernt genug, als daß man es verletzen könnte; in Höhe des zweiten Lendenwirbelkörpers, vorn durch ihn gedeckt, ist die Cysterna terminalis, ein längs ovaler, von Flüssigkeit erfüllter Arachnoidalraum, entstanden durch Zweiteilung der Nervenstämme der Kauda, welche, zu zwei rechts und links gelegenen Strähnen vereint, einen Spalt von 2—5 *mm* freilassen (QUINCKE), in dessen

Tiefe die Spitze des Conus terminalis und das Filum terminale liegen. Dieser Spalt ist möglichst median zu treffen. Dann erhält man bei in der Regel vorliegenden normalen Flüssigkeitsverhältnissen einen guten Flüssigkeitsablauf und eine gleichmäßige Verteilung des injizierten Narkotikums auf sämtliche in Betracht kommenden Nervenstämme. Seitliches Eindringen kann zum Anstechen einer Kaudafaser führen mit konsekutivem mangelhaften Liquorabfluß, partieller oder halbseitiger Anästhesie, starken Schmerzen beim Einstich usw. (GERSTENBERG).

Die Rückenhaut statt mit der Punktionsnadel mit einem feinen, spitzen Bistouri einzuschneiden oder einzustechen (HACKENBRUCH, HOFMANN), dürfte höchstens bei abnorm dickem Fettpolster oder bei sehr starken Individuen mit großem Widerstand der Muskeln und Faszien nötig sein. Zweckmäßig ist die Benutzung des BIERschen Troikarts mit kurz abgeschrägter, mehr abgerundeter Spitze, ca. 7—9 *cm* lang und nicht zu dick, im Lichten etwa 1 *mm*. Für die Ausführung der Punktion ist die Berücksichtigung der Tatsache wichtig, daß in der Cauda equina sensible und motorische Nervenfasern noch völlig getrennt voneinander verlaufen, so zwar, daß die motorischen Bündel die Vorder-, die sensibeln die Hinterseite der Kauda einnehmen. Die Ligamenta denticulata teilen den Rückenmarkskanal ziemlich scharf in eine vordere motorische und in eine hintere sensible Hälfte; der Durchtritt der Wurzelfasern durch die kleinen Lücken des Bandes macht die Scheidung zu einer ziemlich vollkommenen. Durch Berücksichtigung dieses anatomischen Verhaltens, ferner durch Benutzung einer nicht zu stark abgeschrägten Kanüle und durch Eingehen genau in der Mittellinie zwischen den Darmfortsätzen des 1. und 2. oder 2. und 3. Lendenwirbels kann man bei der Injektion eine Läsion der Medulla und der Kauda mit hinreichender Sicherheit vermeiden und dabei besonders die hintere sensible Sphäre treffen. Bei der Punktion seitlich von der Mittellinie (QUINCKE) kommt es leicht zu überflüssigen, wenn auch an sich bedeutungslosen Verletzungen der Weichteile (Muskeln, Faszie, Periost), aber auch nicht selten zu einer viel mehr ins Gewicht fallenden Schädigung der Meningen, die mehrfach durchstoßen werden müssen, bis Liquor abfließt. Zunächst wird mit der durch Ausspülen mit Kochsalzlösung oder destilliertem Wasser vollkommen sodafrei (!) gemachten Nadel nur die Haut durchstochen, die Nadel aber nicht sofort weitergeführt, sondern vorher nochmals kontrolliert, ob die Wirbelsäule gerade gehalten wird und ob die Kanüle in der Mittelebene liegt; eventuell wird die fehlerhafte Haltung korrigiert. Die Einführung der Nadel, deren Schnittfläche median und senkrecht zur Rückenfläche mit leichter Erhebung nach oben gehalten wird, geschieht bis zur vollendeten Durchbohrung des Ligam. interspinale mit Mandrin, von da durch das Ligam. flavum usw. langsam ohne denselben. Rutscht die Nadel auf dem Ligam. interspinale ab, so wird die Durchstechung seitlich von der Wirbelsäule vorgenommen und die Nadelspitze darauf nach der Mittelebene zu auf das genannte Ligament verschoben. Stößt man auf Knochen, so wird die Nadel etwas zurückgezogen, um sie dann mit gesenktem Griff in der Richtung nach oben und möglichst medianwärts wieder vorzuschieben. Nach nochmaliger Kontrolle, ob die Nadel genau mediane Richtung hat, wird der Mandrin zur Vermeidung der Verletzung von Teilen des Konus oder der Kauda entfernt und die Nadel langsam vorgeschoben, bis der Liquor hervorsprudelt. Die Durchbohrung des inneren Durablattes ist von einem leichten, zuweilen blitzartig in ein Bein ausstrahlenden Schmerz begleitet und markiert sich dem Operateur durch einen leichten Widerstand, da nach MERKEL die hintere Wand des Durasackes stärker als die vordere ist. Die erforderliche Tiefe des Einstiches ist 4—6 *cm*, bei sehr fettreichen und muskulösen Kranken, wo die Abtastung der Dornfortsätze schwierig, etwa

7—9 *cm*. Bei typischem Verlauf der Punktion fließt der Liquor in kontinuierlichem Strome ab; anderenfalls schiebe man die Nadel vorsichtig millimeterweise weiter vor, drehe sie — wenn nötig — oder gebrauche den Mandrin zur Beseitigung von Verstopfungen durch Blutgerinnsel, vorgelagertes Gewebe etc. Nur tropfenweises Abfließen des Liquor tritt dann ein, wenn ein zu kurzer Teil der abgeschrägten Kanülenspitze in den Arachnoidalsack eingedrungen ist; der Liquor sprudelt dann reichlicher durch Vorschieben der Hohlnadel um 1—2 *mm*. Wenn — was selten — trotz dieser Manipulationen kein Liquor abfließt, dann steche man nach QUINCKE $^1/_2$—1 *cm* seitlich von der Wirbelsäule ein, was meist von Erfolg ist.

Zur Messung des Druckes im Durasacke hat G. KRÖNIG-Berlin einen Apparat angegeben (s. DÖDERLEIN-KRÖNIG, Operative Gynäkologie, II. Aufl., pag. 24), der uns jedoch die Lumbalpunktion unnötig kompliziert zu gestalten scheint; die einfache Punktionsnadel mit Hahn dürfte genügen. Der Liquor muß vor der Injektion flott und ganz klar abfließen. Ist die ausfließende Flüssigkeit blutig gefärbt, dann ist so lange zu warten, bis sie ohne Blutbeimischung ist. Tropft reines Blut, dann befindet man sich wohl in einem vorderen oder hinteren Venenplexus. Es muß dann die Punktion an einem höher oder tiefer gelegenen Zwischenwirbelraum noch einmal vorgenommen werden, da durch die stärkere Blutbeimischung ein Teil des Anästhetikums nicht zur Verwertung kommt. Im allgemeinen läßt man gerade nur soviel Liquor abfließen, als man sofort wieder durch die Injektion der medikamentösen Lösung ersetzt (durchschnittlich etwa 1·5 bis 2 cm^3). Allerdings wird neuerdings die Verwendung großer Liquormengen zur Verdünnung des Anästhetikums empfohlen, weil sich damit auch bei sehr geringen Giftmengen totale Analgesie erzielen lasse. Mehrfach sind unangenehme Nachwirkungen, besonders heftige und langanhaltende Kopfschmerzen nach zu reichlichem und raschem Abfließen des Liquors beobachtet worden, so daß jetzt ziemlich allgemein die Vorschrift gilt, nur wenig abfließen zu lassen und die Injektion des Mittels vorzunehmen, sobald der Liquor langsam abzutröpfeln beginnt. Man setzt dann die mit der Lösung des Anästhetikums teilweise gefüllte BIERsche »Rekordspritze« an die Kanüle der Punktionsnadel, saugt ganz langsam noch so viel Liquor spinalis (meist 5—8 cm^3) ein, daß die Spritze gefüllt ist, und injiziert nach Entfernung etwaiger Luftbläschen die Mischung ebenfalls langsam, so daß Ansaugen und Injizieren etwa 8—10 Minuten dauern. Durch dieses Einsaugen des Liquors und sein Vermengen mit dem Mittel in der Spritze wird, begünstigt durch eine nunmehr herzustellende leichte Beckenhochlagerung von 20 bis 25°, eine intensivere Diffusion und raschere Verbreitung des Anästhetikums erzielt. 2 bis 3 Minuten nach der Injektion fängt man unter Innehaltung absoluter Ruhe und Bedecken des Gesichts mit einem Tuch oder einer Maske, auf die suggestiv einige Tropfen Alkohol geträufelt werden können, mit der Prüfung der beginnenden Analgesie an. Man prüft nicht, ob sie bereits komplett ist, sondern ob sie an der richtigen Stelle einsetzt, d. h. da, wo man operieren will. Man frage nie: »Fühlen Sie, ob ich Sie kneife?« Zu dieser Zeit ist fast stets die Berührungs-, wohl auch die Schmerzempfindung noch nicht erloschen, und man verängstigt nur die Kranken mit dieser zwecklosen Frage (VEIT). Man stelle lediglich fest, ob das Kneifen am Bein noch ebenso schmerzhaft empfunden wird wie z. B. am Hals. Bei der spinalen Stovainisierung ist es besser, die Prüfung der Anästhesie nicht in der bisher üblichen Weise durch Kneifen oder Stechen vorzunehmen. Es ist vielmehr nach der Entdeckung FINKELNBURGS, daß bei der Anästhesie durch Stovain von allen Funktionen die Reflexe zuerst und lange vor Eintritt der Anästhesie verschwinden, das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe in diesem Sinne zu verwerten. Das Verschwinden des Kniephänomens

ist das Frühsymptom der eintretenden Anästhesie des Beines; aber auch vom Verschwinden des Kremasterreflexes (für Operationen unterhalb des Leistenbandes) und besonders des unteren, mittleren und oberen Bauchreflexes für Anästhesierung der höheren Bauchgegenden macht Dönitz Gebrauch.

Ganz besonders bei Beckenhochlagerung muß man zur Sicherung von Mißerfolgen die Ausbreitung der Anästhesie nach der Injektion sorgfältig prüfen und nach dem Ergebnis den Grad der Hochlagerung modifizieren. Dem zu hohen Hinaufsteigen der Analgesie kann man durch Verringerung der Beckenhochlagerung, eventuell auch durch Höherlegen des Kopfes entgegenwirken, dem zu langsamen Aufsteigen durch Verstärkung der Hochlagerung. Für Operationen an den unteren Extremitäten, am Damm und in der Analgegend bringt man die Kranken nur in Flachlagerung und kann mit der Desinfektion des Operationsgebietes noch vor Eintritt der vollständigen Analgesie beginnen. Für Laparotomien, desgleichen für vaginale Operationen mit Eröffnung des Peritoneum bringt man die Patienten sofort nach der Injektion in Beckenhochlagerung, und zwar in um so steilere, je höher die zum Operationsfeld gehörigen Segmente liegen. Aus der Beckenhochlagerung kann nach längstens 10 Minuten allmählich wieder zur Planlagerung zurückgegangen werden, soweit nicht die Art der Operation an sich (in der Tiefe des kleinen Beckens) ihre Beibehaltung erfordert. Hier ist wegen der damit verbundenen, bis zur Unerträglichkeit gesteigerten Unbequemlichkeit der der Lumbalanästhesie vorausgeschickte und mit ihr einhergehende Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf einzuleiten, durch den bei den Patienten gleichzeitig die Erinnerungsbilder an die Vorgänge bei der Operation schwinden. Bei Verwendung der Spinalanästhesie allein ist nach dem geschilderten Vorgehen und bei zweckmäßiger Auswahl und Dosierung der Mittel die Anästhesie stets in 5 bis 7 Minuten komplett (Dönitz). Zur Erzielung des Dämmerschlafes erhalten die Tags zuvor vorbereiteten und desinfizierten Patienten 2 Stunden vor der Operation in zirka 1stündigem Intervall je eine Spritze Morphium 0·01 und Skopolamin 0·0003 injiziert; 1 Stunde vor der Operation wird die gleiche Dosis eingespritzt; ist der Patient nach Ablauf dieser Zeit noch nicht im Dämmerschlaf, so wird Morphium nicht mehr eingespritzt, sondern als letzte Dosis Skopolamin allein in einer Menge von 0·00015 (Maximaldosis 0·02 Morphium + 0·00075 Skopolamin!). In den seltenen Ausnahmefällen, wo auch nach einer solchen Dosis kein Dämmerschlaf eingetreten ist, genügt die Hinzufügung weniger Tropfen Chloroform oder Äther, um im Verein mit der Lumbalanästhesie eine stundenlang andauernde Analgesie zu schaffen. Den Eintritt des Dämmerschlafes erkennt man an dem Schwinden des Erinnerungsvermögens, daß also z. B. die Kranken zwar auf Anrufen reagieren, aber nicht angeben können, ob und wie viele Einspritzungen sie erhalten haben. Sobald der Dämmerschlafzustand erreicht ist, wird die Rückenmarksanästhesie ausgeführt. Die von Krönig (l. c. pag. 97) zur Erzielung eines guten Dämmerschlafzustandes als nötig erklärte Eliminierung der Sinneseindrücke, vor allem der Gehörs- und Gesichtsempfindungen durch Fernhaltung störender Geräusche, Antiphone und dunkle Brillen, ist gewiß zweckmäßig, kann aber auch ohne wesentliche Beeinträchtigung des Effekts der Injektion bei Innehaltung absoluter Ruhe vor und während der Operation weggelassen werden. Zu beachten ist, daß zur Erreichung des vollen Effekts die Benutzung getrennt hergestellter und frisch zubereiteter Lösungen unbedingtes Erfordernis ist. Die Vorteile der Kombination der Rückenmarksanästhesie mit dem Dämmerschlaf werden weiterhin bei der Bewertung der ersteren allein oder mit der zweiten vereinigt gegenüber der Inhalationsnarkose noch genauer erörtert werden.

Die Brauchbarkeit der verschiedenen zur Lumbalanästhesie empfohlenen Präparate hängt in erster Reihe von ihrer analgetischen Wirkung, dann aber von dem größeren oder geringeren Grade ihrer Toxizität und den dadurch bedingten üblen Neben- und Nachwirkungen, ferner von seiner Reizlosigkeit, Sterilisierbarkeit und endlich von seiner Kombinierbarkeit mit Suprarenin ab. Von dem ursprünglich verwendeten Kokain hat man wegen seiner zu starken Giftwirkung und nur unvollkommenen Sterilisierbarkeit jetzt wohl allgemein Abstand genommen. Denn selbst nachdem durch den Zusatz von Adrenalin eine Herabsetzung der zur Erzielung der Unempfindlichkeit erforderlichen Dosis erreicht war, blieben die üblen Wirkungen der Lumbalanästhesie, die dem Kokain zur Last gelegt werden mußten, so bedeutend und häufig eintretend, daß das Verfahren als eine schwerere Vergiftung als die Allgemeinnarkose erschien, die ihrerseits inzwischen durch die Einführung der WITZELschen Äthertropfmethode und des Ätherrausches erheblich an Gefährlichkeit verloren hatte. Dasselbe galt von den Ersatzpräparaten des Kokain, dem Eukain β und dem Alypin. Erst durch die Einführung des Tropakokain, Novokain und Stovain (BILLON) und durch ihre Kombination mit den Nebennierenpräparaten sowie durch gleichzeitige Verbesserung der Technik der Injektion sind diese Bedenken jetzt so weit gehoben, daß, während vor einigen Jahren noch 10%, jetzt höchstens noch 2—2½% Mißerfolge zu verzeichnen sind. Über die größeren oder geringeren Vorzüge der drei genannten Mittel und über ihre Dosierung herrscht zur Zeit noch keine Einigkeit. BIER und DÖNITZ bevorzugen jetzt, nachdem bei Stovainanästhesie 5 Fälle von Atmungslähmung beobachtet sind (B. BOSSE, URBAN, SONNENBURG, KÖNIG, DEETZ), die auf reine Stovainwirkung auf die motorischen Nervenwurzeln zurückzuführen waren, wenigstens für hochgehende Anästhesien das Tropakokain, das die geringste motorische Lähmung macht. Die Erfahrung von SCHWARZ, NEUGEBAUER, PREINDLSBERGER, KADER und P. BOSSE bestätigen dies. Todesfälle durch Atmungslähmung lassen sich bei richtiger Anwendung und Dosierung des Tropakokain und Überwachung der Patienten noch längere Zeit nach der Operation (G. KLEIN) mit Sicherheit vermeiden. Der einzige Todesfall unter mehr als 1000 Lumbalanästhesien der BIERschen Klinik, über den DÖNITZ berichtet, ist darauf zurückzuführen, daß die Maximaldosis von 0·06 Tropakokain, verdünnt mit 10 cm^3 Liquor, weit überschritten und wegen voraussichtlich sehr langer Operationsdauer bei einem 75jährigen Manne 0·13 (!) injiziert wurden. Auch die im Gefolge von Lumbalanästhesie mittelst Stovain, Novokain und Alypin nicht seltenen üblen Neben- und Nachwirkungen, wie heftige und langanhaltende Kopfschmerzen, Übelkeiten und Erbrechen während und nach der Operation — insbesondere bei Laparotomien —, Kreuzschmerzen und Nackensteifigkeit, Inkontinenz der Blase und des Mastdarms, fehlen bei Tropakokain fast ganz oder treten im Vergleich zu den Folgen anderer Präparate sehr schwach auf. Der ganz vereinzelt dastehende Fall von H. MEYER mit schwerem Kollaps, Delirien, Koma, Atemstillstand, Pulslosigkeit scheint auf ein unreines Präparat oder technische Fehler zurückzuführen zu sein.

Auch nach den günstigen Erfahrungen SLAJMERS in 1200 Fällen von Lumbaranästhesie mit Tropakokain PREINDLSBERGERS, der vom Stovain wieder zum Tropakokain zurückkehrte, G. KLEINS und ACHS (Vermeidung von Abduzenslähmungen) scheint Tropakokain das harmloseste der bis jetzt bekannten Mittel zu sein.* Man gebraucht am besten die 5%ige, dem Liquor

* Allerdings hat KOPFSTEIN (Zeitschr. f. Chir., 1907, Nr. 7) ¾ Stunden nach Amputation eines Beines unter 0·05 Tropakokain eine heftige, von ihm der Lähmung oder Erschlaffung der Vasokonstriktoren zugeschriebene Nachblutung eintreten sehen. Doch ist diese Beobachtung bis jetzt ganz vereinzelt geblieben.



cerebrospinalis isotonische Lösung mit einem Zusatz von 0·6 Na Cl, sterilisiert in Glasampullen (von MERCK-Darmstadt), die in 1·2 bis 1·25 cm^3 0·05 bis 0·0625 Tropakokain enthalten; DÖNITZ bezeichnet 0·05 selbst für hochgehende Anästhesien als ausreichend, andere (P. BOSSE) haben dafür 0·07 ohne Schaden angewandt. Für Operationen am Damm genügen 0·04 Tropakokain, mit 2 cm^3 Liquor verdünnt, an den Beinen mit 3—4 cm^3 Liquor, in der Leistengegend 0·05 mit 4—6 cm^3 Liquor und geringer Beckenhochlagerung; bei Laparotomien unterhalb des Nabels ebensoviel mit 10 cm^3 Liquor und bei Operationen oberhalb des Nabels 0·06—0·07 Tropakokain mit 10 cm^3 Liquor und steiler Beckenhochlagerung. Tropakokain kann durch Auskochen vollkommen keimfrei gemacht werden. Dagegen wird es, ebenso wie Stovain, durch Beimengung selbst kleinster Mengen von Soda und Sublimat leicht zersetzt und unwirksam gemacht, weshalb die Instrumente vor und nach der Operation nur in destilliertem Wasser ausgekocht werden dürfen. Die Nebennierenpräparate vertragen Auskochen nicht oder nur ganz kurze Zeit; es werden von der käuflichen keimfreien Lösung des Adrenalin 1:1000 der Tropakokainlösung 1—3 Tropfen (= 0·0001—0·0003) zugesetzt und injiziert.

Dem Tropakokain am nächsten in bezug auf Vermeidung einer Atmungslähmung steht das Novokain, das aber doch schon stärkere toxische Eigenschaft besitzt, allerdings noch sehr viel weniger als Stovain und Alypin. Den günstigen Erfahrungen HENKINGS, STEIMS, BRUNNERS und OPITZ' stehen andere über schwere Neben- und Nachwirkungen des Novokain gegenüber. In erster Reihe zahlreiche Beobachtungen von Abduzenslähmungen mit eigenartiger toxischer Spätwirkung noch nach 7—11 Tagen (MÜHSAM, LANG, LANDOW, ACH, ADAM). Die günstigen Erwartungen von HEINECKE und LÄWEN (TRENDELENBURGS Klinik) betreffs der Novokain-Lumbaranästhesie haben sich durch den Eintritt unangenehmer Erscheinungen (u. a. schwerer Kollaps, Störung der Herztätigkeit, heftiger Kopfschmerz etc.) nicht nur nicht erfüllt, sondern es schienen ihnen die Gefahren der intraduralen Novokaininjektionen sogar wesentlich größer zu sein als bei Stovainanwendung. Ein Nachteil der Novokain- gegenüber der Stovainanwendung ist auch die kürzere Dauer der gesetzten Anästhesie. Einige von diesen Forschern neuerdings gemachte Beobachtungen schwerer Vergiftungserscheinungen nach Anwendung von Novokain-Suprarenin-Tabletten lassen sich nur durch eine Zersetzung des Nebennierenpräparates durch die Sterilisierung erklären, obwohl BRAUN diese Zersetzung ausschließt. Da aber der Nebennierenzusatz bei der Lumbalanästhesie ungemein wichtig ist und durch Sterilisieren nicht unwirksam gemacht werden darf, andrerseits aber auf eine Sterilisierung bei den fabrikmäßig hergestellten Tabletten nicht verzichtet werden kann, so ist von ihrem Gebrauch um so mehr Abstand zu nehmen, als auch ihre vollkommene Lösung in sterilem Wasser oder unmittelbar im aspirierten Spinalliquor zu lange dauert. Vorzuziehen ist die in zugeschmolzenen, sofort gebrauchsfertigen Ampullen à 3 cm^3 enthaltene 5%ige Novokain-Suprarenin-Kochsalzlösung (HÖCHST), von der je nach der Operationsgegend (beim Damm nur 1·5—2 cm^3, bei Laparotomien 2·25—3 cm^3 = 0·1—0·15 Novokain, bei Kindern nach HENKING nur $^3/_4$—1 cm^3 = 0·037 Novokain) stets möglichst kleine Mengen zu verwenden sind.

Auch über den Wert des Stovain sind die Meinungen sehr geteilt. Es überwiegen allerdings die Warnungen vor der ihm anhaftenden reizenden und gewebsschädigenden Wirkung (LÄWEN) und besonders vor der ihm anhaftenden Gefahr der motorischen und Respirationslähmung über die Vorteile seiner unleugbar prompten und nachhaltigen empfindungslähmenden Kraft.

Den anfänglichen Empfehlungen des Stovain durch CHAPUT und SONNENBURG als erstem in Deutschland, dann durch VEIT R. FREUND, BECKER, LINDENSTEIN, DEETZ (der es sogar bei 9 Thoraxoperationen gut vertragen sah),

Böckel u. a., folgten bald Beobachtungen über Augenmuskellähmungen, Respirationsstörungen (Greiffenhagen), schwere Stovainvergiftung mit nachfolgender lokaler Meningitis spinalis und Wurzelneuritis (Trautenroth), lange anhaltende, schwere Paraplegien (Hildebrandt) und bleibende Rückenmarkslähmung vom 7. Dorsalwirbel abwärts mit Exitus nach drei Monaten (König). Diese und eigene üble Erfahrungen veranlaßten Bier, der anfänglich Stovain mit Suprareninzusatz dem noch viel giftigeren Kokain gegenüber empfohlen hatte, zu dem bei allerdings etwas geringerer analgesierender Wirksamkeit viel gefahrloseren Tropakokain mit Suprareninzusatz wieder zurückzukehren und die überwiegende Mehrheit der Operateure folgt ihm hierin nach.

Dies erscheint um so angezeigter, als neuerdings von Schwarz aus Sonnenburgs Klinik als eine bis dahin noch nicht bekannte Folgeerscheinung der spinalen Stovaninisierung eine 4—5 Stunden bis 3 Tage nach der Injektion auftretende Nephritis mit tage- bis wochenlang anhaltendem Eiweißgehalt des Urins beobachtet wurde. Wenn auch bleibende Nierenschädigungen bis jetzt noch nicht bekannt sind, so mahnt dies doch zur höchsten Vorsicht bei der Verwendung des Stovain. Seine Normaldosis ist 0·4; für Operationen in der Bauchhöhle ist jedoch meistens 0·05 bis 0·06 nötig. Die Maximaldosis ist 0·08 (!). Durch den Zusatz von Suprarenin erreicht man indes mit 0·03—0·04 Stovain mit Zuhilfenahme der zweckmäßig modulierten Beckenhochlagerung dieselbe gute Anästhesie wie mit den größeren, nicht ungefährlichen Dosen. Abzuraten ist von der Verwendung der überisotonischen 10%igen Stovainlösung Brauns, die leicht Reizung und Gewebsschädigung lokaler Art verursacht; 4%ige isotonische Lösung hat eine viel geringere Reizwirkung (Dönitz-Bier). Die von Billon in den Handel gebrachten Glastuben, ebenso wie die zugeschmolzenen Ampullen Riedels von 1—2 cm^3 Inhalt enthalten in jedem Kubikzentimeter 0·04 Stovain, 0·0001 Epirenin, Acid. boric. 0·00004, Natr. chlorat. 0·0011 in steriler, gebrauchsfertiger Lösung und sind für die Praxis sehr bequem.

Im allgemeinen halte man für Stovain wie für alle anderen Rückenmarksanästhetika an dem für die Inhalationsnarkose längst anerkannten Prinzip fest, mit den möglichst kleinsten Gaben auszukommen. Nach vollständiger Entleerung der mit der Anästhetikumlösung gefüllten Spritze in den Durasack bleibt in der Hohlnadel noch eine Flüssigkeitssäule der Lösung unbenützt zurück. Um auch diese zu verwerten, wird der Spritzenstempel vorsichtig zurückgezogen, 1—2 cm^3 Liquor angesaugt und jetzt wiederum sehr langsam ausgespritzt. Nadel und Spritze werden alsdann rasch herausgezogen und die Stichstelle mit einem sterilen Mulltupfer und Heftpflasterstreifen verschlossen. Ein zwecks stärkerer Wirkung öfter wiederholtes Ansaugen und Reinjizieren (Gerstenberg) ist unnötig und vom Standpunkte der Asepsis aus nicht ganz unbedenklich. Wiederholung der Injektion während einer Operation ist von Chaput u. a. ohne Schaden ausgeführt worden. Es dürfte sich jedoch bei zeitlich nicht ausreichender Anästhesie empfehlen, durch Hinzufügen einiger Tropfen Chloroform oder Äther die Narkose zu verlängern.

Die wiederholte Ausführung der Lumbalanästhesie nach einem Intervall von einigen Tagen und nach vollständigem Abklingen der etwaigen Folgeerscheinungen der ersten ist unbedenklich. Die Ausbreitung der Analgesie erfolgt je nach der Individualität des Patienten und nach der Höhenlage des Operationsgebietes, manchmal sofort, meist schon in 2—3, durchschnittlich in 5—7 Minuten; tritt sie in längstens 15 Minuten nicht ein, dann wird sie überhaupt nicht vollständig. Für alle Operationen oberhalb des Dammes wird der Patient sofort nach der Einspritzung in Beckenhochlagerung gebracht und diese unter steter Kontrolle des allmählichen Auf-

steigens der Anästhesie am Rückenmark in der oben geschilderten Weise modifiziert. Ein Narkotiseur ist auch bei der Lumbalanästhesie wegen der Möglichkeit des Eintrittes übler Erscheinungen nicht zu entbehren. Er hat nicht bloß als »Causeur« die Aufmerksamkeit des Operierten abzulenken, sondern stetig sein Befinden zu überwachen, die Höhe der Anästhesie, den Puls und die Atmung zu kontrollieren und einer Ohnmacht oder drohendem Kollaps durch Analeptika und Exzitantien (Kaffee, Tee, Wein, eventuell als Klistier, Kampferinjektionen, Kochsalzinfusion und Amylnitrit, 15—20 Tropfen nacheinander einzuatmen; dies alles bei jeder Operation bereitzuhalten!) vorzubeugen.

Die Dauer der Analgesie schwankt je nach der Dosis und nach der Empfänglichkeit der Patienten zwischen 1—6 Stunden, im Durchschnitt währt sie 1—1½ Stunden, immer genügend, um auch größere operative Eingriffe auszuführen; sie kann eventuell noch entweder durch Kombination mit dem Dämmerschlaf oder durch Hinzufügung einer alsdann nur ganz leichten Inhalationsnarkose vertieft und verlängert werden. Die Wiederkehr der normalen Verhältnisse im Nervensystem geht, allerdings mit individuellen Schwankungen, nach Finkelnburg so vor sich, daß die Reflexe, die durch die Lumbalanästhesie zuerst erlöschen, zuletzt wiederkehren, während die Störungen der Sensibilität und Motilität später einsetzen und frühzeitiger sich wieder ausgleichen. Am längsten bleibt die Anästhesie in der Genitalsphäre erhalten; im Durchschnitt war auch sie nach 2½ Stunden wieder völlig geschwunden.

Die Symptome nach der Einspritzung bestehen zunächst in einer Verlangsamung des Pulses und dem Gefühl von Ameisenkriechen in den Gliedern. Die Patienten haben in den Beinen ein Gefühl der Schwere und sind nicht mehr imstande, dieselben zu erheben; die motorische Lähmung beginnt, die Reflexe erlöschen, ein sicheres Zeichen der günstigen Wirkung. Hand in Hand damit steigt die Anästhesie rapide aufwärts (Sonnenburg). Nicht selten treten leichte, auf der Grenze des Anormalen stehende Nebenerscheinungen hinzu: eine Art »Seekrankheit«, Blässe des vorher etwas geröteten Gesichtes, Angstgefühl und Bedürfnis, tief Luft zu holen bei sonst gutem Puls und Atmung. Die Patienten plaudern während der Operation mit dem Narkotiseur, spüren höchstens bei Bauchoperationen dann einen gewöhnlich in die Magengegend verlegten Schmerz, wenn am Peritoneum oder Darm gezerrt wird, und »lesen oben ein Witzblatt, während unten der Uterus total exstirpiert wird«. Bei gleichzeitigem Dämmerschlaf treten noch große Schläfrigkeit und Müdigkeit sowie mangelndes Erinnerungsvermögen, zuweilen mit sehr blödem Gesichtsausdruck hinzu. Schlimmere Nebenwirkungen sind Übelkeit, Würgen, Erbrechen, Neigung zu Synkope bei auffallend verlangsamtem Puls und Oberflächlichwerden der Atmung bis zum vollständigen Atmungsstillstand.

Diese unangenehmen Nachwirkungen fehlen aber oft gänzlich, so daß die Patienten in den nächsten Stunden und Tagen nach der Operation sich im Bett aufsetzen und unterhalten, essen, schlafen usw. Ebenso oft aber treten Störungen des Allgemeinbefindens ein, die leicht und vorübergehend, aber auch schwer und langanhaltend sein können: Übelkeiten und Erbrechen sind nicht selten, aber meist nur kurze Zeit anhaltend und fast nie so lange wie bei der Inhalationsnarkose. Über Schmerz an der Einstichstelle wird zuweilen geklagt. Auch nach aseptischen Operationen tritt öfter am Tage der Operation eine 1—3 Tage anhaltende Temperatursteigerung auf 38—39° C und darüber ein, die mangels einer anderen Erklärung als Nach- und Reizwirkung der intraduralen Injektion angenommen werden muß. Nackensteifheit, Schmerzen im Nacken (Landow), Schulter und Rücken bis zu tonischen Krämpfen mit Opisthotonus, Schwächegefühl, ein- oder beider-

seitige Beinparesen (HILDEBRANDT), Schwindelgefühl und vor allem quälende, langdauernde Kopfschmerzen sind keine seltenen Erscheinungen. Harnverhaltung, nicht bloß nach Operationen in der Sexualsphäre, häufiger noch Incontinentia urinae et alvi, beide vorübergehend, wurden mehrfach beobachtet, ebenso Doppelsehen infolge von Abduzens- und Okulomotoriuslähmung, die bis zu 4 Wochen anhalten können.

Nur ganz ausnahmsweise und in den schwersten Fällen — meist verursacht durch technische Fehler, mangelhafte Qualität oder zu hohe Dosierung des Mittels oder auch durch Nichtbeachtung einer bestehenden Kontraindikation — kommt es zu bedrohlichen Zufällen: Herzschwäche, tiefen Ohnmachten und andauernden schweren Respirationsstörungen (GREIFFENHAGEN), Störungen der Psyche, epileptiformen Anfällen (STAJMER, HENKING), Halluzinationen, Delirien, Kollaps und Exitus. Die meisten üblen Nachwirkungen und eine weniger sicher und schnell eintretende Anästhesie werden auffallenderweise bei jungen, kräftigen Leuten beobachtet.

Die Vermeidung dieser üblen Neben- und Nachwirkungen liegt zum Teil in der Hand des Operateurs. Eines der wesentlichsten und einfachsten Mittel dagegen ist die dem einzelnen Falle angepaßte rationelle Verwendung der Beckenhochlagerung nach KADER, die auch die BIERsche Kopfstauung und MARTINsche Stauungsbinde um den Hals entbehrlich macht. Der Haupteinwand gegen die Beckenhochlagerung, daß durch sie das zu hohe Hinaufsteigen des Anästhetikums nach der Medulla oblongata und die Lähmung lebenswichtiger Zentren oder Nerven, z. B. des Phrenikus, begünstigt werde, läßt sich durch exakte Prüfung des Hinaufsteigens der Anästhesie bald nach der Injektion und durch entsprechende Verstärkung oder Verminderung der Hochlage sowie durch Höherlegen des Kopfes beseitigen.

Durch die Hochlagerung wird es ferner ermöglicht, mit den geringsten, praktisch ungefährlichen Dosen auszukommen. Endlich ist die Verwendung des Tropakokains statt Stovain und Novakokain anzuempfehlen, als eines Mittels, das bei seiner Einwirkung auf die Gegend der Medulla oblongata und des Halsmarkes ungefährlich ist (DÖNITZ).

Die Fehler der Technik, die zu Mißerfolgen führen können, sind großenteils schon bei der Beschreibung der Ausführung des Verfahrens berücksichtigt worden. Zu ihrer Vermeidung muß außer selbstverständlich keimfreiem Arbeiten und sorgfältiger Reinigung der Spritze von Rückständen von Soda, Sublimat oder (gleichfalls rückenmarkreizendem) destilliertem Wasser die Punktionsstelle richtig gewählt sein, d. h. in der Medianlinie und zwischen 1. und 2. oder 2. und 3. Lendenwirbel. Es muß ferner, um alle Nebenverletzungen, insbesondere der Nervenelemente zu vermeiden, im letzten Akt der Punktion, vor dem Durchstechen der Meningen der Mandrin entfernt werden. Die Folgen von Verletzungen nervöser Teile sind die oben erwähnten Schädigungen: Hyper-, An- und Parästhesien in der sensiblen Sphäre und Lähmungen und Krämpfe im motorischen Gebiet, je nachdem die Nadelspitze sich mehr im hinteren sensiblen oder vorderen motorischen Gebiet zur Zeit der Einspritzung befand. Das Anästhetikum ist nur dann zu injizieren, wenn der Liquor cerebrospinalis sprudelnd klar und ohne jede Blutbeimengung hervorkommt.

Zu vermeiden ist nach übereinstimmenden Erfahrungen ein zu rascher und zu starker Abfluß des Liquors und davon abhängige plötzliche Druckschwankungen im Duralsacke, die nach QUINCKE und G. KRÖNIG-Berlin lebensbedrohliche Symptome hervorrufen, zum mindesten aber heftige und langdauernde Kopfschmerzen verursachen können. Auch mit der Menge der Injektionsflüssigkeit ist man, schon um die den Mitteln anhaftenden Nebenwirkungen auf ein Minimum zu reduzieren, dann aber auch, um eine akute

Drucksteigerung in der Endolymphe des Gehirns und eine Reizung der sensiblen Fasern der Dura zu vermeiden, vielfach sehr heruntergegangen und erzielt mit viel kleineren Quantitäten unter Zuhilfenahme der Beckenhochlagerung gleich gute Resultate. Zur Prophylaxe gegen den nachfolfolgenden quälenden Kopfschmerz läßt man 1·5—2 cm^2 Liquor abfließen und ersetzt diese Menge sofort wieder durch dasselbe Quantum medikamentöser Lösung. Andere, wie DÖNITZ, verdünnen die erforderliche Dosis des Anästhetikums (0·05 Tropakokain) in 10 cm^3 des durch eine größere Spritze aspirierten Liquors und spritzen das Ganze sehr langsam und vorsichtig wieder ein. Die von HOFMANN-Kalk-Köln als günstig für die Erzielung der Anästhesie bei Verminderung der Vergiftungsgefahr empfohlene Herabsetzung der Konzentration der Lösungen bei gleichzeitiger Steigerung des Quantums der einzuspritzenden Flüssigkeit mit konsekutiver Drucksteigerung und Überfüllung des Lumbalsackes bedarf noch der Bestätigung seitens anderer Operateure.

Ebensowenig fand das Vorgehen KRONERS zur Vermeidung von Nachwirkungen unmittelbar nach Eintritt der Anästhesie durch Öffnung der bis dahin in situ gelassenen Kanüle eine gewisse Menge Spinalflüssigkeit, je nach dem vorhandenen Druck 5—10 cm^3 abfließen zu lassen und mit ihr den überschüssigen Rest der injizierten Lösung zurückgewinnen, bis jetzt Nachahmung. Dagegen wurde gegen sehr heftige und andauernde Kopfschmerzen bei Erfolglosigkeit der inneren Medikation (Ol. Ricini nach BIER, ferner Antipyrin 1·0, Koffein, Pyramidon 0·3, in schweren Fällen eine Morphiuminjektion etc.) Linderung durch eine nochmalige druckentlastende Punktion des Duralsackes am 4.—5. Tage nach der Operation (CHAPUT, HENKING, OFFERGELD) erzielt. Wenn damit einer der lästigsten Folgezustände der Lumbalanästhesie, der von den Pat. oft als viel quälender empfunden wird als die Nachwirkungen einer Inhalationsnarkose, beseitigt oder wenigstens erheblich abgeschwächt werden kann, so ist ein weiteres Hilfsmittel gegen die unangenehmen, aus der Intoxikation entspringenden Neben- und Nachwirkungen die Möglichkeit der Darreichung von Speise und Trank, besonders von reichlichen Flüssigkeitsmengen vor wie nach und nötigenfalls auch während der Operation und die dadurch erhöhte Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Giftwirkung der injizierten Mittel. Nach Beendigung einer Operation unter Spinalanalgesie lasse man, selbst wenn die Kranken völliges Wohlbefinden zeigen, noch einige Zeit strenge Bettruhe innehalten.

Die Vorteile der Lumbalanästhesie liegen zunächst darin, daß der Eingriff als solcher viel weniger erschütternd auf den Gesamtorganismus wirkt als die Allgemeinnarkose und daß er von alten und dekrepiden Kranken, Fettleibigen und schwer Anämischen, für die jede Art der Inhalationsnarkose unmittelbar oder in ihren Nachwirkungen lebensgefährlich ist, meist sehr gut vertragen wird. Die Katarrhe der Atmungsorgane, die auch die sonst unschädlichste Art der Inhalationsnarkose, die WITZELsche Äthertropfnarkose, verbieten, sind keine Kontraindikation gegen die Spinalanästhesie und die postoperativen Narkosenbronchitiden und Pneumonien fallen bei ihr weg. Ein weiterer Vorzug der Spinal- vor der Inhalationsnarkose ist der Umstand, daß sofort nach der Operation mit der Ernährung begonnen werden kann, und ferner die Möglichkeit, während der Operation vom Patienten die Erlaubnis zu als notwendig sich erweisenden weitergehenden Eingriffen zu erlangen.

Die Leichtigkeit, größere Mengen eines nicht veränderlichen und sterilisierbaren Anästhetikums mit sich zu führen, läßt die Methode besonders auch für die Kriegschirurgie verwendbar erscheinen.

Allerdings stehen diesen Vorteilen auch gewisse Bedenken und Nachteile gegenüber. Zunächst ist die Technik der Methode nicht ganz

einfach, so daß die Punktion entweder überhaupt mißlingt (z. B. bei Kyphoskoliose, dachziegelförmig sich deckenden Processus spinosi oder Kalkplatten in der Dura) oder daß aus irgendwelchen auf technischem (z. B. Punktion einer Vene im Fettgewebe zwischen Wirbelkanal und Rückenmarkshäuten nach LUCKE), chemischem oder individuellem Gebiete (Idiosynkrasie der Kranken gegen die Giftwirkung) liegenden Ursachen die nicht allzu seltenen Versager eintreten. Sind diese letzteren schon bei Operationen im Krankenhause sehr mißlich, so sind sie doppelt peinlich im Privathause. Für die allgemeine Praxis eignet sich die Spinalanästhesie so lange noch nicht, als es durch weitere Fortschritte der Technik und Chemie nicht gelungen ist, Versager und üble Nachwirkungen mit Sicherheit auszuschließen. Die Methode hat ferner ihre bestimmten, eng gezogenen Grenzen; bei Operationen am Kopf, den Armen und der Brust ist sie ausgeschlossen. Der von einigen Operateuren (DEETZ u. a.) befürworteten Einbeziehung der Thoraxoperationen in das Gebiet der Spinalanästhesie möchten wir uns wegen der Möglichkeit einer Respirationsstörung nicht anschließen. Die Gefahr des Shocks nach Inhalationsnarkosen ist durch die Spinalanästhesie allein zwar schon wesentlich verringert, jedoch bei der Ausführung einer großen Operation im wachen Zustande noch nicht ganz ausgeschlossen. Hier tritt die Kombination mit dem Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf ergänzend ein, wodurch der den Shock begünstigende erschütternde psychische Eindruck in Wegfall kommt. Allerdings werden auch gegen den Zusatz von Skopolamin zu der der Spinalanästhesie vorauszuschickenden Morphiuminjektion als gegen eine zu starke Anhäufung verschiedener Gifte von mehreren Seiten (PREINDLSBERGER, BRÖSE, BUMMS Klinik) Bedenken laut. Allein diese Beobachtungen unerwünschter Nebenerscheinungen (Halluzinationen, Unruhe etc.), die meist durch Überdosierung oder schlechte Präparate verursacht sind, und selbst vereinzelte Todesfälle, wie sie bei jeder Narkosenart im Beginn ihrer Einführung vorkommen, werden überwogen durch die übereinstimmend günstigen Erfahrungen zahlreicher anderer Operateure (KRÖNIG, G. KLEIN, PENKERT, BAISCH, R. FREUND, VEIT, BUSSE u. a.). Als Vorteile der kombinierten Rückenmarksanästhesie mit dem Skopolamindämmerschlaf, speziell auch für gynäkologische Operationen, führt KRÖNIG (Operative Gynäkolog., pag. 97/98 folgendes an: Sie ist die humanste aller Narkosen. Die Kranken schlafen ohne jede unangenehme Sensation allmählich ein. Nach dem Erwachen treten nur sehr selten die störenden Erscheinungen der Inhalationsnarkose, wie Nausea oder Erbrechen, auf, die gerade den laparotomierten Kranken so lebhafte Schmerzen bereiten. Das Durstgefühl der Laparotomierten kann sofort durch Flüssigkeitszufuhr gestillt werden. Durch diese schnellere Flüssigkeitszufuhr bei fehlendem Erbrechen wird weiter der Kräftezustand der Kranken besser konserviert und dadurch die Rekonvaleszenz abgekürzt. Bei Kystomektomien, abdominellen Totalexstirpationen des myomatösen und karzinomatösen Uterus, bei vaginalen Totalexstirpationen konnten die Patienten gewöhnlich schon am 1. bis 3. Tage post operat. aufstehen. (Dies ist, wie neuerdings besonders von L. LANDAU hervorgehoben wird, zur Vermeidung postoperativer Thrombosen und Embolien von Wichtigkeit.) Ein weiterer Vorteil für die technische Erleichterung der Operationen ist die große Erschlaffung der Bauchdecken, wie sie nur durch tiefste Inhalationsnarkose ähnlich zu erzielen ist. Durch das Fehlen des Erbrechens bei Ileusoperationen fallen auch die gefürchteten Schluckpneumonien nach Erbrechen und Regurgitieren fäkulenter Massen weg. Der wesentlichste Vorteil aber ist — zum Teil bedingt durch den sekretionsbeschränkenden Einfluß des Skopolamin auf die Schleimhaut der oberen Luftwege — das Ausbleiben der postoperativen Pneumonien und Bronchitiden; auch wenn eine Bronchitis schon vor der Laparotomie

bestand, trat keine Verschlimmerung ein. Rechnet man dazu, daß mit der kombinierten Dämmerschlaf-Rückenmarksanästhesie Operationen bei Individuen noch ausgeführt werden können, welche nach unseren sonstigen Erfahrungen eine Inhalationsnarkose nicht mehr vertragen würden, so fallen die als Nachteile schon erwähnten Spätsymptome (Kopfschmerzen, vorübergehende Abduzenslähmungen, Lichtscheu, verminderte Akkommodationsfähigkeit der Pupille und Pupillenstarre, erschwerte Atmung etc.) um so weniger ins Gewicht, als sie nach Spinalanästhesie mit Tropakokain statt des viel gefährlicheren Stovain oder Novokokain überhaupt nur ausnahmsweise, dabei sehr schwach und rasch vorübergehend auftreten.

Das Fazit dieser Abwägungen der Vorteile und Nachteile der Spinalanästhesie allein oder kombiniert mit dem Dämmerschlaf ist, daß die Inhalationsnarkose zwar ihre auch nach Einführung der Lokalanästhesie immerhin noch beherrschende Stellung nicht mehr in gleichem Umfange behaupten können wird, daß aber ihr Ersatz durch die Einführung der Lumbalanästhesie in die allgemeine Praxis nicht zu erwarten ist.

Die allerdings noch sehr verbesserungsfähige Methode ist zur Zeit noch zu kompliziert, um allgemein zugänglich zu sein. Für gut eingerichtete Krankenhäuser mit zahlreicher und geübter Assistenz bedeutet sie aber schon heute einen großen Gewinn für die chirurgische Technik und für die Narkosenwissenschaft den epochemachenden Fortschritt, daß überall da, wo bisher die Allgemeinnarkose streng kontraindiziert oder die lokale Anästhesie nicht anwendbar war, die Lumbalanästhesie an ihre Stelle treten kann. Das Verfahren wird für alle Zeiten mit dem Namen Biers verknüpft bleiben.

Anmerkung bei der Korrektur: Soeben ist eine bemerkenswerte experimentelle Arbeit von B. Kroenig und Gauss erschienen (Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten Tausend Rückenmarksanästhesien — Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 40 u. 41), deren Resultate in den oben entwickelten Anschauungen möglicherweise Modifikationen herbeiführen werden. Die Autoren fassen ihre Folgerungen in folgenden Hauptsätzen zusammen:

1. Bei der Lumbalanästhesie ist die Anwendung einer die Schwankungen des Liquors im Subarachnoidealraum anzeigenden Steigröhre vor und während der Injektion notwendig.
2. Für die Wirkung der anästhesierenden Flüssigkeit spielt ihr spezifisches Gewicht und die Temperatur, bei welcher sie eingespritzt wird, eine wesentliche Rolle.
3. Die Anästhesierung höher gelegener Rückenmarkssegmente darf nicht durch steile Beckenhochlagerung erzielt werden, sondern ist anzustreben durch richtige Wahl entsprechend dichter anästhesierender Lösungen.
4. Steile Beckenhochlagerung ist auch längere Zeit nach der Injektion noch gefährlich wegen der Möglichkeit des Emporgelangens des Anästhetikums nach der Medulla oblongata.
5. Im Interesse der Verwendung chemisch reiner Lösungen ist es notwendig, das Suprarenin erst kurz vor dem Gebrauch der anästhesierenden Lösungen hinzuzusetzen. Käufliche Ampullen von anästhesierenden Lösungen mit Suprareninzusatz sind abzulehnen.

Literatur: Die Literatur bis 1904 findet sich vollständig in dem Sammelreferat von Hahn, Über subarachnoidale Kokaininjektionen nach Bier. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir., 1900, III, pag. 337, u. 1901, IV, pag. 305, und bei Stolz, Die Spinalanalgesie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Arch. f. Gyn., LXXIII, 1904. Von da an bis Juli 1907: Arlt, Neues Instrumentarium für Lumbalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 34. — Ach, Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 3. — Adam, Ein Fall von Abduzenslähmung nach Lumbalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 8. — Adler, Gegenwärtiger Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie. Neurol. Zentralbl., 1906, Nr. 19. — Baisch, Die Lumbalanästhesie in der Gynäkologie und Geburtshilfe. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 38. — Biberfeld, Pharmakologisches über Novokain. Med. Klinik, 1905, Nr. 48. — Derselbe, Über die Dosierung des in den Wirbelkanal eingespritzten Suprarenin. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 14. — Bier, Jetziger Stand der Rückenmarksanästhesie, ihre Berechtigung, ihre Vorteile und Nachteile gegenüber den anderen Anästhesierungsmethoden. 34. Kongreß d. Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1905; Arch. f. klin. Chir., 1905, LXXVII, und Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 23. — Derselbe und Dönitz, Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., 1906, II, pag. 115 u. 546. — Derselbe, Zur Geschichte der Rückenmarksanästhesie. Münchener

med. Wochenschr., 1906, Nr. 22. — Derselbe, Erwiderung auf Bockenheimers Artikel in der Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 24. Ebenda, pag. 1669. — Bockenheimer, Geschichte der Lumbalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 24. — Bruno Bosse, Die Lumbalanästhesie in ihrer augenblicklichen Gestalt. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 27 u. 28. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 12. — Paul Bosse, Über Lumbalanästhesie mit Tropakokain. Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 5. — Braun, Über einige neue örtliche Anästhetika (Stovain, Alypin, Novokain). Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 42. — Derselbe, Die Lokalanästhesie (Lehrbuch) 1905. — Derselbe, Über einige neue örtliche Anästhetika. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 42 — Busse, Die Verbindung von Morphium-Skopolamin-Injektionen mit Rückenmarksanästhesien bei gynäkologischen Operationen. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 38. — Derselbe, Rachistovaïne et Scopolam. dans la Laparotom. Pr. méd., 1907, Nr. 16. — Deltz, Erfahrungen an 397 Lumbalanästhesien mit Stovain-Adrenalin-Gemisch. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 23. — Dietze, Zur Technik der Lokalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung des Novokain-Suprarenin. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 50. — Dönitz, Technik, Wirkung und spezielle Indikation der Rückenmarksanästhesie. Arch. f. klin. Chir., 1905, LXXVII. — Derselbe, Wie vermeidet man Mißerfolge bei der Lumbalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 28. — Finkelnburg, Neurologische Beobachtungen bei der Rückenmarksanästhesie mittelst Kokain und Stovain. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 9. — R. Freund, Beckenhochlagerung bei Rückenmarksanästhesie. Zeitschr. f. Gyn., 1905, Nr. 39. — Gerstenberg, Meine ersten Erfahrungen mit Bierscher Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Gyn., LIX (Diskuss.: Moraller, Strassmann, Bröse, Keller). — Heinecke und Läwen, Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen über die Verwertbarkeit von Novokain für die örtliche Anästhesie. Zentralbl. f. Chir., 1905, LXXX. — Dieselben, Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Stovain und Novokain, mit besonderer Berücksichtigung der Neben- und Nachwirkungen. v. Bruns' Blätter zur klin. Chir., 1906, I. — Henking, Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Novokain. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 50. — Hildebrandt, Die Lumbalanästhesie. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 27. — Hofmann, Dosierung und Darreichungsform der analgesierenden Mittel bei der Lumbalanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 52. — Kader, Diskussion in den Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., XXX. Kongreß. — Klapp, Experimentelle Studien über Lumbalanästhesie. Arch. f. klin. Chir., 1905, LXXV. — Klein, Alte und neue Gynäkologie. (Jubiläumsschrift für v. Winckel.) München 1907. Skopolamin-Dämmerschlaf und Spinalanästhesie bei gynäkologischen Operationen. pag. 168. — Derselbe, Anatomisches zur Spinalanästhesie. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 18. — Kouwer, Medull. Anästhesie mit Stovain-Adrenalin. Zentralbl. f. Gyn., 1906, pag. 819. — Kroner, Therapie d. Gegenwart, 1907, Nr. 7. — Krönig, Erfahrungen über die Kombination des Skopolamin-Dämmerschlafes mit der Rückenmarksanästhesie bei Laparotomien. Deutscher Naturforscherverein in Stuttgart, 1906. Zentralbl. f. Gyn., 1906, pag. 1215 und XXXV. Chirurgenkongreß 1906. Ebenda, 1906, Nr. 27. — Derselbe in »Operative Gynäkologie von Döderlein und Krönig«, II. Aufl., 1907, pag. 92 u.ff. — Landow, Doppelseitige Abduzenslähmung mit außerordentlich heftigen Nackenschmerzen nach Rückenmarksanästhesie. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 30. — Lang, Lähmungen nach Lumbalanästhesie mit Novokain und Stovain. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 35. — Läwen, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über die örtliche Wirkung einiger neuer Lokalanästhetika (Stovain, Novokain und Alypin) auf motorische Nervenstämme. Beitr. zur klin. Chir. v. Bruns, 1906, I, 2. Heft. — Lazarus, Über Lumbalanästhesie. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 11, pag. 446. — Derselbe, Rückenmarksanästhesie im Dienste der physikalischen Therapie. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 20, pag. 811. — H. Meyer, Über Lokalanästhesie mit Tropakokain. Med. Klinik, 1907, Nr. 7. — Mühsam, Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 35. — Offergeld, Prophylaxe und Therapie der Kopfschmerzen nach Lumbalanästhesie. Zentralbl. f. Gyn., 1907, Nr. 10. — Opitz, Lumbalanästhesie mit Novokain bei gynäkologischen Operationen. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 18. — Penkert, Lumbalanästhesie im Morphium-Skopolamin-Dämmerschlaf. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 14. — Pforte, Die Medullarnarkose bei gynäkologischen Operationen. Monatsschr. f. Gyn., 1906, XXIV. — Rauscher, Lumbalanästhesie und Kombination mit Morphium-Skopolamin. Zentralbl. f. Gyn., 1906, pag. 1125. — Schwarz (Agram), 1000 medulläre Tropakokainanästhesien. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 30. Derselbe, Folgeerscheinungen der Lumbalanästhesie mit Stovain. Zentralbl. f. Chir., 1907, Nr. 13. — Slajmer, Erfahrungen über Lumbalanästhesie mit Tropakokain in 1200 Fällen. Wiener med. Presse, 1906, Nr. 22 u. 23. — Sonnenburg, Rückenmarksanästhesie mittelst Stovain. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 9. — Derselbe, Die Rückenmarksanästhesie mit Stovain und Novokain nach eigenen Erfahrungen. Gedenkschrift für v. Leuthold, II, pag. 157. Berlin 1906. — Stein, Unsere Erfahrungen mit Novokain. Münchener med. Wochenschrift, 1905, Nr. 50. — Thorbecke, Weitere Erfahrungen über Lumbalanalgesie mit Tropakokain, Novokain und vor allem Stovain. Med. Klinik, 1907, Nr. 14. — Trautenroth, Ein Fall von schwerer Stovainvergiftung nach Lumbalanästhesie nebst Bemerkungen über halbseitige Anästhesien. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 7. — Veit, Die abdominelle Exstirpation des karzinomatösen Uterus. Bericht über eine Reihe von 20 aufeinander folgenden

Heilungen. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 25. — Völker, Erfahrungen über Spinalanästhesie mit Tropakokain. Monatsschr. f. Gyn., 1905, XXII. — Wilms, Heilung hysterischer Kontrakturen durch Lumballähmung. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 24.

E. Fränkel (Breslau).

Lungenchirurgie. Das Verlangen, die erkrankte Lunge chirurgischen Eingriffen zugänglich zu machen, ist uralt. Aber was in früheren Zeiten erreicht wurde, war herzlich wenig. Erst der neuesten Zeit mit ihren verbesserten Hilfsmitteln, sowohl für die Diagnosenstellung als für die chirurgische Technik, blieb es vorbehalten, auch dieses Gebiet, vorläufig allerdings nur zu einem kleinen Teile für die Chirurgie zu erobern.

Zunächst waren es erklärlicherweise die Verletzungen der Lunge, welche den Chirurgen interessierten. Und zwar handelt es sich bei diesen nicht allein um die Versorgung der Wunde, sondern auch um die Behandlung der durch die Verletzung bedingten Erscheinungen, sowohl der primären als der späteren.

Wir haben subkutane und penetrierende Lungenverletzungen zu unterscheiden. Bei den subkutanen bleibt die Haut der Thoraxwand intakt. Die Lunge wird durch ein spitzes, disloziertes Rippenfragment verletzt, so bei schweren Schräg- oder Splitterbrüchen der Rippen, oder es handelt sich um eine Ruptur der Lungenoberfläche resp. um eine tiefere Rißwunde der Lunge (bei Kontusionen des Thorax mit oder ohne Rippenfrakturen). Subkutane Lungenrupturen kommen besonders dann zustande, wenn bei einer plötzlich und unerwartet einwirkenden Gewalt die Glottis geschlossen wird. so daß die Luft nicht schnell genug aus der komprimierten Lunge entweichen kann. Die Lunge platzt dann wie eine aufgeblähte Blase. Je weniger elastisch die Lunge ist oder je weniger sie ausweichen kann, desto leichter wird eine Lungenruptur eintreten. Deshalb bilden Lungenindurationen und feste, flächenhafte, pleurale Verwachsungen prädisponierende Momente für derartige Verletzungen.

Jede subkutane Lungenverletzung hat eine Blutung in die Pleurahöhle, einen Hämothorax, oder eine solche in die Bronchien zur Folge. Letztere macht sich durch das Auftreten von Hämoptoe bemerkbar. Außerdem tritt Luft in den Pleuraraum (Pneumothorax) oder in das subkutane resp. subpleurale Zellgewebe, wodurch ein Hautemphysem zustande kommt. Wenn keine Verwachsungen der Lunge bestehen, erreicht dieses Hautemphysem selten einen hohen Grad. Wohl ist dies aber der Fall, wenn eine Lungenpartie verletzt wird, welche mit der Rippenpleura verwachsen ist, oder wenn die Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung adhärent ist. Die Wunde in der Lunge kann sich dann nicht schließen und durch die Atmung wird unaufhörlich Luft in das Zellgewebe hineingepumpt. So kann der ganze Körper mit Luft aufgeblasen werden, bis schließlich die Atmung selbst lahmgelegt wird und damit der Tod eintritt. Die schwersten Emphyseme kommen bei Verletzungen an der Lungenwurzel vor, bei denen sich das Emphysem sofort im mediastinalen Bindegewebe entwickelt. Hier treten am schnellsten Druckerscheinungen auf, und zwar nicht nur solche der Atmung, sondern auch solche der Zirkulation.

Durch den auf die Lunge ausgeübten Druck, sei es daß dieser durch das Blutextravasat oder durch die in den Thoraxraum eingedrungene Luft ausgeübt wird, kommt es zur Cyanose und Dyspnoe, da das Blut nicht den genügenden Sauerstoff erhält. Selbstverständlich treten bei ausgedehnten Lungenzerreißungen auch noch die Erscheinungen der Anämie auf.

Schließlich sei auch noch erwähnt, daß das unter dem Namen der »Commotio thoracica« bekannte Bild mit dem Auftreten einer subkutanen Lungenverletzung kombiniert sein kann. Die Patienten stürzen unmittelbar nach dem erhaltenen Stoß, der meistens das Sternum trifft, wie leblos zu-

sammen, werden blaß und kühl, der Puls ist klein, kaum fühlbar, verlangsamt, aussetzend, die Atmung beschleunigt, oberflächlich und unregelmäßig.

Der ganze Symptomenkomplex wird in erster Linie auf ein Sinken des Blutdruckes infolge einer Reizung des intrathorakalen Vagus zurückgeführt. Außerdem kommt die Wirkung des »Depressors« und anderer im Erschütterungsgebiete liegender depressorischer Nerven und des Sympathikus in Betracht.

Die Behandlung der subkutanen Lungenverletzungen ist im wesentlichen eine exspektative. Wir legen eine Eisblase auf, applizieren subkutan Morphium und verordnen äußerste Ruhe (nicht sprechen!). Nimmt die Dyspnoe infolge eines Hämo- oder Pneumothorax erheblich zu, so suchen wir die Pleurahöhle durch eine Punktion zu entlasten. Hierbei darf auf einmal nicht zu viel entleert werden, weil sonst infolge der Wiederentfaltung der Lunge eine durch den Druck des Pleurainhaltes gestillte Blutung wiederkehren kann. Sammelt sich der Pneumothorax schnell wieder an oder handelt es sich um ein sich rapid ausbreitendes Hautemphysem, so ist die Pleurotomie und Drainage der Pleurahöhle vorzunehmen. Kann man die Stelle der Pleura, wo die Luft eindringt, ausfindig machen (Rippenbruch), so wird man diese zu schließen suchen.

Sollten trotz aller dieser Maßnahmen die bedrohlichen Erscheinungen, die Verblutungs- und Erstickungsgefahr nicht schwinden, so können wir nun aber noch weiter gehen. Wir eröffnen die Pleura, suchen die Lungenwunde auf und nähen oder tamponieren dieselbe. Freilich ist das unter Umständen kein leichtes Beginnen. Trotz breiter Thoraxeröffnung kann es vorkommen, daß die Lungenruptur nicht aufgefunden wird. Am zweckmäßigsten geht man an den seitlichen und hinteren Rippenpartien ein, weil die kollabierte Lunge aus dem Wirbelsäulen-Rippenwinkel hervorgezogen werden muß. Die Frage, wann dies radikale Verfahren am Platze ist, läßt sich allerdings oft schwer entscheiden. Haben wir uns doch stets zu vergegenwärtigen, daß auch unter den scheinbar ungünstigsten Umständen das exspektative Verfahren noch von Erfolg gekrönt ist, daß wir aber andrerseits dem schon sehr geschwächten Organismus einen schweren Eingriff zumuten, dessen Gelingen nicht ohne weiteres gewährleistet werden kann. Bleibt nach einer subkutanen Lungenverletzung lange Zeit ein Hämothorax bestehen, so können wir denselben zur Beschleunigung der Heilung punktieren, eventuell zu wiederholten Malen. Häufiger als frische Lungenverletzungen fordern später auftretende Infektionen und Komplikationen zu operativen Eingriffen auf, wenn Brustfellentzündungen seröser oder eitriger Natur, Lungenabszesse oder Lungengangrän auftreten.

Bei den penetrierenden Lungenverletzungen haben wir Stich-, Hieb-, Schnitt- und Schußverletzungen zu unterscheiden. Verletzungen, welche die ganze Lunge durchqueren, meist Schußverletzungen kleinkalibriger Geschosse, welche an einer Thoraxwand ein- und an der entgegengesetzten wieder austreten, werden perforierende Verletzungen genannt. Die Erscheinungen, welche die penetrierenden Lungenverletzungen machen, sind im großen und ganzen dieselben, die wir bei den subkutanen Verletzungen finden: Hämothorax, Pneumothorax, Hämoptoe, Emphysem. Der unkomplizierte, mit ganz geringer Blutung einhergehende Lungenschuß eines kleinkalibrigen Geschosses kann eine verhältnismäßig harmlose Verletzung sein. Es sind viele Fälle bekannt, in denen im Kriege Verwundete mit Lungenschüssen noch meilenweit gegangen sind, ja noch eine Zeitlang weiter gekämpft haben. Beim Hämothorax kann das Blut sowohl von der Lungen- als von der Thoraxwunde aus in den Pleuraraum fließen und ebenso kann beim Pneumothorax die Luft entweder aus der Lunge stammen oder durch die Brustwunde eindringen. Austritt von schaumigem Blut läßt eine Lungenverletzung

annehmen. Hämoptoe kann bei kleineren Verletzungen fehlen, ist aber bei tiefer gehenden Verwundungen stets vorhanden. Zuweilen stellt sie sich erst nach einigen Tagen ein, kann aber andrerseits bis 14 Tage nach der Verletzung anhalten. Emphysem tritt häufiger bei Stich- als bei Schußverletzungen auf. Bei den modernen Projektilen ist es häufiger als bei den früheren Geschossen.

In seltenen Fällen kommt es bei den penetrierenden Verletzungen, besonders bei den Schnitt- und Stichverletzungen zu dem Vorfall eines Lungenstückes (Lungenprolaps). Die Diagnose ist bei frischen Verletzungen meist leicht aus dem charakteristischen Aussehen des vorgefallenen Lungenstückes zu stellen. Dazu kommt die Größenveränderung bei der Atmung und der palpatorische Nachweis von Lungengewebe. Stets gehört das prolabierte


Fig. 44.

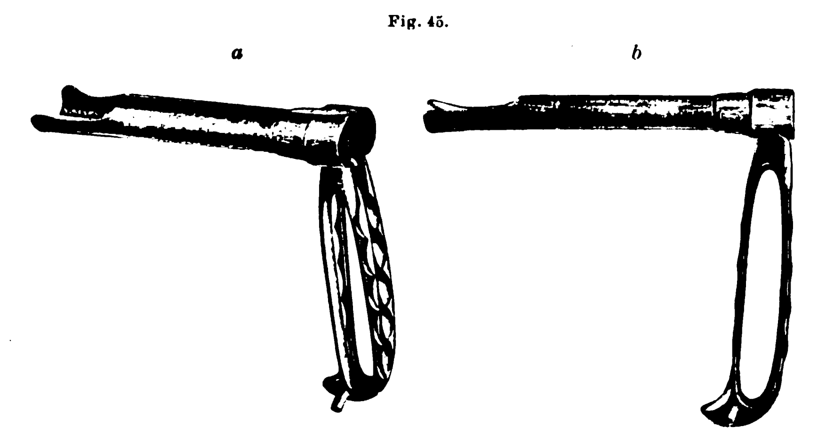


Stück einem Lungenrand an. Seiner größeren Beweglichkeit halber ist der Unterlappen besonders prädisponiert. Wird die Thoraxwunde durch das prolabierte Lungenstück tamponiert, so kann kein Pneumothorax entstehen, der sonst wohl zustande gekommen wäre. Das vorgefallene Lungenstück kann sich wieder zurückziehen oder, wenn die Einschnürung sehr stark ist, nekrotisch werden. Besonders schwere Komplikationen entstehen bei Lungenverletzungen durch gleichzeitige Verletzungen des Zwerchfells und des Herzens.

Die Behandlung der penetrierenden Lungenverletzungen ist zunächst, wenn nicht die Wundverhältnisse ein besonderes Eingreifen erfordern, ebenso wie bei den subkutanen Verletzungen im wesentlichen eine exspektative. Vor allem muß auf das energischeste vor allen Finger- und Sondenuntersuchungen gewarnt werden. Es kommt bei denselben nichts heraus, wohl

aber bringt man den Verletzten in die höchste Lebensgefahr. Sicher sind in der vorantiseptischen Zeit unzählige Verwundete ein Opfer unsinniger Sondenuntersuchungen geworden, welche genesen wären, wenn nicht schmutzige Finger und Sonden ihnen tödliche Keime beigebracht hätten. Ist das eingedrungene Projektil, ohne eine Ausschußöffnung gemacht zu haben, unter der Haut liegen geblieben, so entfernen wir dasselbe. Doch hat es auch damit gar keine Eile. Aber Kugeln, deren Sitz wir nicht ohne weiteres nachweisen können, lassen wir zunächst ganz in Ruhe. Die äußere Wunde erhält einen Okklusivverband, eventuell wird tamponiert. Jede stärkere Blutung der äußeren Wunde ist durch Unterbindung zum Stillstand zu bringen. Sehr große Wunden kann man durch die Naht verkleinern, ein vollkommener Verschluß durch die Naht empfiehlt sich aber nicht. Ein genügender Abschluß wird auch durch den Okklusivverband erzielt. Blutungen aus der Lunge greift man nur direkt an, wenn sie sehr heftig sind und wenn unsere bekannten Palliativmittel versagen. Man schafft sich dann durch Vergrößerung der Thoraxwunde einen bequemen Zugang, versorgt die Lungenwunde durch Umstechung oder Naht und drainiert die Pleurahöhle. Gerade auf diesem Gebiete hat man in letzter Zeit sehr viel mehr gewagt als früher,

Fig. 45.



Intralaryngealer Röhrenspatel zur direkten Laryngoskopie beim Kinde, zweiteilig, zugleich Konduktor für die bronchoskopischen Röhren von 7 *mm* Stärke; *a* geöffnet, *b* geschlossen.

und einige schöne Erfolge fordern auch zu weiteren Versuchen, die Lungenverletzung direkt anzugreifen, auf. Bei Verletzungen größerer Lungengefäße und der Bronchien wird freilich die Aussicht, das Leben zu erhalten, recht gering sein. Da diese Verletzungen aber, sich selbst überlassen, zum Tode führen, ist ein chirurgisches Eingreifen, welches auch nur eine geringe Aussicht auf Erfolg hat, immer gerechtfertigt.

Lungenprolapse werden gleichfalls am besten nur mit einem Okklusivverband behandelt. Nur ganz frische Prolapse, die nicht infiziert sind, kann man reponieren und dann die Pleura sofort schließen. Einzelne Autoren treten für die Abtragung des Prolapses, nicht nur des nekrotischen, sondern auch des frischen ein. Auch kann man den Prolaps unterbinden und die Nekrose abwarten. Zuweilen geht der Prolaps spontan zurück. Die Behandlung des Hämo- und Pleurothorax, der Hämoptoe und des Emphysems ist bei den penetrierenden Lungenverletzungen dieselbe wie bei den subkutanen. Sekundäre Prozesse eitriger und jauchiger Natur erheischen die sofortige Thorakotomie, die Entfernung des Exsudates. Bei allen Stich- und Schußverletzungen der Lunge können Fremdkörper (abgebrochene Messerspitzen, Geschosse jeder Art u. a. m.) in die Lungen gelangen. Dieselben können,

wenn sie keine infizierenden Keime beherbergen, reaktionslos einheilen, sich abkapseln, so daß der betreffende Träger in keiner Weise geschädigt wird. Andere Male heilt der Fremdkörper anfangs scheinbar reaktionslos ein, bedroht aber noch lange hinterher durch Gefäßarrosionen das Leben.

Infizierte Fremdkörper führen entweder unmittelbar zu eitrigen Prozessen oder sie machen erst später, zuweilen erst nach Jahren, Erscheinungen. Die mit den Fremdkörpern eingedrungenen Krankheitserreger können lange Zeit reaktionslos liegen bleiben, um dann plötzlich, ohne daß bestimmte Ursachen dafür verantwortlich zu machen wären, virulent zu werden. Die eingedrungene Kugel ist an und für sich meist nicht sehr keimhaltig. wohl aber sind die mit der Kugel eindringenden Kleiderfetzen gefährliche Infektionsträger.

Der Sitz der Fremdkörper in der Lunge ist durch die Röntgenstrahlen meist leicht festzustellen. Ihre Entfernung ist aber, so lange sie keine Eiterung machen, nur bei bedrohlichen Erscheinungen indiziert. Tritt eine Eiterung (Lungenabszeß, Lungengangrän, Empyem) auf, so ist natürlich sofort operativ einzugreifen. Spätoperationen sind bei den oben erwähnten Gefäßarrosionen und bei den spät auftretenden Infektionen auszuführen. Zuweilen werden die Fremdkörper ausgehustet. Es kann dies noch nach vielen Jahren der Fall sein.

Außer durch penetrierende Thoraxwunden können Fremdkörper durch den Kehlkopf resp. die Trachea (bei Tracheotomiewunden) oder durch Perforation aus der Nachbarschaft (Ösophagusfremdkörper, verkäste und verkalkte Bronchialdrüsen, Wirbelsequester) in die Lunge gelangen. Die eindringenden Körper sind von sehr verschiedener Art und Größe. Die meisten Fremdkörper finden sich im rechten Bronchialsystem, was wohl daher kommt daß der rechte Bronchus weiter ist als der linke und daß seine Verlaufsrichtung weniger von der Luftröhrenachse abweicht. Die Erscheinungen, welche der eingedrungene Fremdkörper macht, sind abhängig davon, wo derselbe sitzt, ob er einen Bronchus ganz oder teilweise verlegt und ob er beweglich ist oder festsitzt.

Wir unterscheiden primäre und sekundäre Symptome. Zu den primären gehören: Husten- und Erstickungsanfall, Atemnot, Abschwächung oder Aufhebung der Atmung in der betroffenen Lungenpartie, Dämpfung (inkonstant), entweder infolge einer Infiltration oder von Atelektase, herabgesetzter Stimmfremitus, blutig gefärbter Auswurf, zuweilen Hämoptoe. Als sekundäre Erscheinungen nennen wir: eitrige Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, Bronchiektasien, Lungenabszeß und Gangrän.

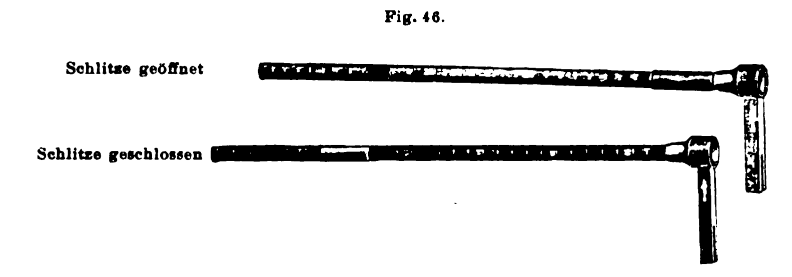
Zum Unterschied zu den durch die Thoraxwand eingedrungenen Fremdkörpern zeigen die per vias naturales eingedrungenen nur eine sehr geringe Neigung, sich abzukapseln und reaktionslos einzuheilen. Ausnahmsweise kommt auf dem Wege der Abszeßbildung ein Durchbruch nach außen durch die Thoraxwand vor. In der Mehrzahl der Fälle aber entsteht, wenn der Fremdkörper nicht noch ausgehustet oder künstlich entfernt wird, eine prognostisch sehr ungünstig zu beurteilende Lungeneiterung.

Wir müssen daher auf jede Weise bestrebt sein, möglichst bald den Fremdkörper zu entfernen. Die früher vielfach zu diesem Zwecke angewandten Brechmittel sind als zu unsicher heutzutage nur noch wenig in Gebrauch. Ebenso sind die »Inversion« (Aufhängen des Patienten an den Füßen) und das Schütteln des Körpers in Mißkredit gekommen. Eher kann man noch, bevor man operativ einschreitet, folgende Lagerungsmethode versuchen: Der Patient wird quer über ein Bett gelegt, so daß der Oberkörper tief über den Bettrand herabhängt, die Hände werden auf den Fußboden aufgestützt und nun werden forcierte Exspirationsbewegungen gemacht, während die Einatmung nur vorsichtig und langsam vonstatten geht.

Als rationellstes Verfahren muß aber das operative gelten. Gerade auf diesem Gebiete hat die moderne Technik große Triumphe gefeiert. Durch das KILLIANsche »Bronchoskop« können Fremdkörper, welche tief unten sitzen und deren Entfernung früher wohl kaum möglich schien, nicht nur zu Gesicht gebracht, sondern auch extrahiert werden. Je nachdem die Bronchoskopie durch den Kehlkopf vom Munde aus oder durch eine vorher ad hoc angelegte Tracheotomiewunde vorgenommen wird, unterscheiden wir eine »Bronchoscopia superior« und »inferior«. Das Verfahren hat sich in unzähligen Fällen bewährt und wird in geübter Hand die anderen blutigen Verfahren immer mehr verdrängen. Außer bei Fremdkörpern kann die KILLIANsche Bronchoskopie nun aber auch noch bei der eigentlichen Lungenchirurgie von größtem Vorteil sein, indem sie es unter Umständen ermöglicht, Lungenherde zu sondieren. Die Sonde kann in eine Abszeßhöhle oder Zerfallshöhle irgend welcher Art eingeführt werden. Man kann den Höhleninhalt zu Untersuchungszwecken aspirieren. Man kann zu Röntgenuntersuchungen Wismut einblasen. Man kann sich bei Pneumotomien der Sonde als eines Wegweisers für die Schnittführung bedienen.

Die nebenstehenden Abbildungen des KILLIANschen Instrumentariums (Fig. 45—50) sind dem Katalog des Instrumentenmachers F. L. Fischer in Freiburg i. B. entnommen.

Fig. 46.



Röhren zur Bronchoskopie und Ösophagoskopie mit Schlitz und Schieber. Alle Röhren, welche sowohl zur Bronchoskopie wie auch zur Ösophagoskopie verwendet werden, sind neuerdings mit Schlitzen und Schiebern versehen worden. Es sind dies die 7 und 9 *mm* starken Röhren. Wird eine solche Röhre zur Ösophagoskopie verwendet, so schiebt man den Schieber über die Öffnungen, gelangt sie dagegen bei Bronchoskopie zur Anwendung, dann schiebt man den Schieber zurück, so daß die seitlichen Öffnungen frei werden und der Patient durch dieselben mit dem zweiten Hauptbronchus bequem atmen kann.

Bei der Besprechung der Lungenverletzungen haben wir den Lungenvorfall oder Lungenprolaps erwähnt. Von diesem wohl zu unterscheiden ist die Lungenhernie, der Lungenbruch. Unter diesem Namen versteht man eine Ausstülpung der Lunge durch einen Spalt der knöchernen oder muskulösen Brustwand, der von Haut bedeckt ist. Es handelt sich also um ein den Bauchbrüchen ganz analoges Gebilde. Wir unterscheiden angeborene und erworbene Lungenhernien. Bei den angeborenen ist nur der Spalt angeboren, die Hernie bildet sich erst durch die Atmung, vor allem die forcierte Atmung (Schreien, Husten). Die erworbenen Lungenhernien entstehen im Anschluß an ein Trauma, welches, ohne die Haut zu verletzen, einen Defekt in der Brustwand hervorruft, oder durch Druck von innen her. Ein Lieblingssitz der spontanen Lungenhernien ist die obere Brustappertur in der Tiefe der Fossa supraclavicularis zwischen den Musculi scalenus und sternocleido-mastoideus. Hier wird dem vordringenden Lungenteil nur wenig Widerstand entgegengesetzt und so kommt es, daß diese Lungenbrüche weit am Halse hinaufreichen können.

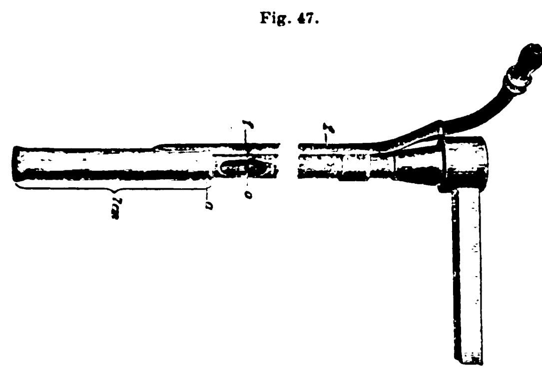


Die Diagnose einer Lungenhernie bietet selten Schwierigkeiten dar. Die Behandlung bestand bisher lediglich in der Verordnung von Bandagen; erst in neuester Zeit ist man operativ vorgegangen und hat den Thoraxdefekt zum Verschluß gebracht.

Von Neubildungen kommen in der Lunge verschiedene Formen vor. Von gutartigen seien Lymphome, Lipome, Fibrome, Enchondrome, Osteome, Dermoide und Endotheliome genannt. Sie sind alle selten und kommen beim Lebenden nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Die meisten stellen gelegentliche Sektionsbefunde dar. Therapeutisch kommt nur ihre operative Entfernung in Frage, die aber nur dann indiziert ist, wenn schwere Krankheitserscheinungen bestehen. Etwas häufiger als gutartige sind bösartige Lungengeschwülste, Karzinome und Sarkome, wenn freilich auch diese Geschwulstformen als primäre Erkrankungen immer noch selten genug sind. Nach den neuesten statistischen Zusammenstellungen aus Dresden und München, die sich auf 20.000 resp. 12.000 Sektionen beziehen, fand sich der primäre Lungenkrebs bei 2·2 resp. 0·65%. Zuweilen tritt der Lungenkrebs zusammen mit Lungentuberkulose auf.

Eine besondere Art von Lungensarkom stellt das Lymphosarkom dar, welches viel häufiger als das primäre Sarkom ist. Es ist auch als »Schneeberger Lungenkrebs« bekannt, da es endemisch unter den Bergleuten in den Schneeberger Kobaltgruben vorkommt. Es wird auf die Einatmung von Arsenstaub zurückgeführt und befällt in erster Linie Hauer, welche längere Jahre in diesen Bergwerken beschäftigt waren. In den Jahren 1869 bis 1877 sind 150 Arbeiter dieser Krankheit erlegen. Die Neubildung geht von den Bronchialdrüsen und dem peribronchialen Gewebe aus, wuchert den Bronchien entlang weiter und bildet im Gegensatz zu dem nur einen großen Knoten darstellenden primären Sarkom häufig mehrere große Geschwulstknoten.

Fig. 47.



Bronchoskopisches Doppelrohr und Saugrohr für den Schleim.

Bei der Diagnosenstellung der Lungentumoren leisten uns die Röntgenstrahlen oft unschätzbare Dienste.

Therapeutisch hat man sich bisher im wesentlichen darauf beschränkt, die durch die Geschwulstbildung hervorgerufenen Beschwerden zu bekämpfen, doch werden immer mehr Stimmen laut, welche einer frühzeitigen Exstirpation des Tumors das Wort reden. Hat man doch bei sekundären Lungengeschwülsten, welche von der Thoraxwand auf die Lunge überwuchert waren, schon mehrfach mit Erfolg Lungenresektionen vorgenommen.

Einen besonderen Platz in der Lungenchirurgie nimmt der Echinokokkus ein. Derselbe kommt, abgesehen von der Leber, am häufigsten in der Lunge vor, und zwar meist im rechten Unterlappen. In der Regel handelt es sich nur um eine einzelne Zyste, die aber in dem nachgiebigen Lungengewebe in verhältnismäßig kurzer Zeit eine beträchtliche Größe erreichen kann. Bei weiterem Wachstum werden die Pleurahöhlen ausgefüllt und Herz und Zwerchfell mitsamt den anliegenden Bauchorganen verdrängt. Perforiert die Cyste in die Bronchien, so kann die Cystenflüssigkeit mit samt den Tochterblasen allmählich ausgehustet werden und so eine Spontanheilung eintreten. Freilich kann aber auch bei einem solchen Durchbruch, wenn die

Bronchien plötzlich mit einer so großen Flüssigkeitsmenge überschwemmt werden, der Erstickungstod erfolgen. Außer in die Bronchien, kann der Echinokokkus in die Pleurahöhle, durch das Zwerchfell und durch die Brustwand nach außen perforieren.

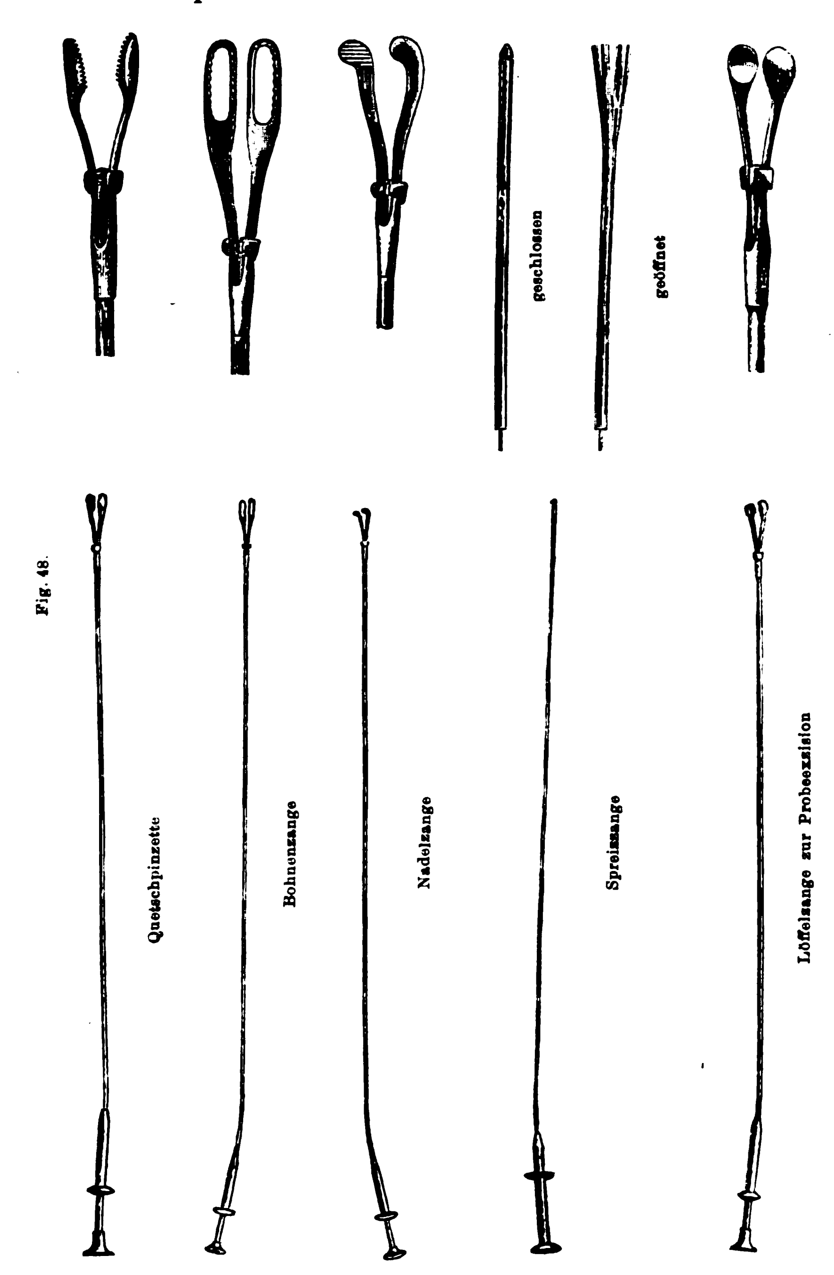


Fig. 48.

Die Diagnose des Lungenechinokokkus ist oft schwierig und nur sicher, wenn Cysteninhalt nach außen entleert wird. Vorher wird häufig eine Lungentuberkulose vorgetäuscht. Vor Probepunktionen muß gewarnt werden. Dieselben können eine Pleuritis und eine Allgemeininfektion hervorrufen.

Therapeutisch kommt nur die Pneumotomie in Frage, welche in den letzten Jahren sehr häufig ausgeführt wurde und bei den bisherigen aus-

gezeichneten Resultaten (eine Zusammenstellung der bisher publizierten Fälle ergibt 91% Heilungen!) nur auf das allerwärmste empfohlen werden kann. Von entzündlichen Erkrankungen der Lunge bilden die Lungeneiterungen ein Hauptgebiet für chirurgische Eingriffe. Lungenabszesse, Lungengangrän und Bronchiektasien sind operativ angegriffen worden. Bei allen drei Erkrankungsformen ist aber zu verlangen, daß sie recht frühzeitig zur Operation kommen. Dann sind wohl auch bessere Resultate, als sie bisher erzielt wurden, zu erwarten. Zur Sicherung der Diagnose werden wieder mit bestem Erfolg die Röntgenstrahlen benützt.

Auch bei der Lungenaktinomykose sind noch nicht viel chirurgische Erfolge (bis jetzt sind nur sechs operativ geheilte Fälle bekannt!) zu verzeichnen, was zum Teil wohl daher kommt, daß diese Fälle meist zu spät zum Chirurgen kamen. Wenn wir aber bedenken, daß diesem Leiden gegenüber alle anderen Mittel versagen — auch die stets empfohlene Jodbehandlung ist unsicher —, so sind weitere Versuche sicher gerechtfertigt. Wird erst die Diagnose früher gestellt werden, so werden sich auch die Resultate bessern. Aber häufig wird die Erkrankung anfangs für Tuber-

Fig. 49.



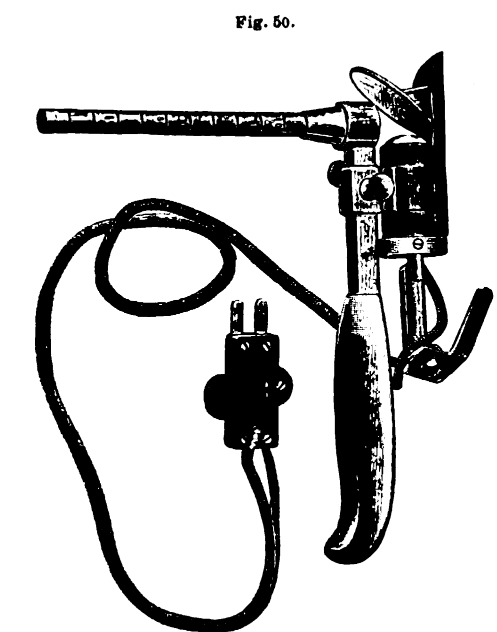
Elektrische Stirnlampe nach KIRSTEIN-KILLIAN.

kulose gehalten und, wenn dann später die richtige Diagnose gestellt wird, ist der Prozeß meist so weit fortgeschritten, daß eine radikale Operation nicht mehr möglich ist. Zur Differentialdiagnose sei hier daran erinnert, daß die Lungenaktinomykose selten die Lungenspitzen, dahingegen mit Vorliebe die hinteren seitlichen Lungenpartien ergreift. Außerdem gibt das Fehlen von elastischen Fasern und Tuberkelbazillen im Sputum einen Hinweis. Statt ihrer findet man in demselben zuweilen die charakteristischen Pilzdrusen. Neuerdings ist von der von BRUNSschen Klinik aus auf das Vorkommen einer aktinomykotischen fibrinösen Bronchitis aufmerksam gemacht worden. Die betreffenden Patienten husteten dendritisch verzweigte Bronchialausgüsse aus, in denen zahlreiche typische aktinomykotische Pilzdrusen konstatiert werden konnten.

Auch Neubildungen und Echinokokken kommen zuweilen differentialdiagnostisch in Frage. Ergreift der Prozeß die Thoraxwand und bildet hier eine weiche Schwellung, so kann wohl auch einmal ein Empyem vorgetäuscht werden. Wie bei allen anderen Lungenerkrankungen leisten uns auch bei der Aktinomykose die Röntgenstrahlen vorzügliche diagnostische Dienste.

Von den tuberkulösen Erkrankungen der Lunge können selbstverständlich nur die lokalisierten Prozesse einem chirurgischen Eingriff unterzogen werden. Aber selbst bei diesen sind die bisherigen Resultate recht wenig befriedigend. Oft genug sind Versuche gemacht worden, die Lungenspitzentuberkulose operativ anzugreifen, aber es scheint fast, als ob im günstigsten Falle nur temporäre Besserungen mit Stillstand des tuberkulösen Prozesses von wenigen Jahren erreicht worden wären. Das ist bei der Gefährlichkeit des Eingriffes herzlich wenig und fordert bei der Möglichkeit einer Heilung durch hygienische und diätetische Mittel nicht gerade zu weiteren Versuchen auf. Es ist daher kein Wunder, wenn diese Operationen, die anfangs mit so großen Hoffnungen unternommen wurden, heutzutage etwas in Mißkredit gekommen sind. Es hat der Lungenchirurgie nicht gerade zum Vorteil gereicht, daß sie zuert die Tuberkulose in ihr Bereich ziehen wollte. Mit der »Radikaloperation« der Lungentuberkulose, von der übereifrige Schwärmer schon träumten, ist es noch nichts!

Fig. 50.



Auch die Operation der tuberkulösen Lungenkavernen hat noch keine sehr verlockenden Resultate erzielt, immerhin können Fälle, bei denen eine isolierte Höhle mit ziemlicher Sicherheit festzustellen ist und bei denen das sich in der Höhle stauende Sekret durch seine Zersetzung zu schweren Erscheinungen führt, für weitere chirurgische Versuche empfohlen werden.

Was die allgemeine Technik der Lungenoperationen betrifft, so muß zunächst darauf hingewiesen werden, daß dieselben ganz besondere Gefahren und Schwierigkeiten zu überwinden hat. Abgesehen von der meist schwierig zu stellenden genauen Diagnose, sind der Kollaps der betreffenden Lunge, die sistierende Tätigkeit derselben und die Entstehung eines Pneumothorax zu berücksichtigen. Als erste Phase der Operation wird die Thorakotomie vorgenommen und die Pleura so weit bloßgelegt, daß wir uns über die Pleura- und Lungenverhältnisse orientieren können. Die eventuell nötig werdende weitere Thoraxresektion wird von diesem Befund abhängig gemacht. Bei Erkrankungen nicht entzündlicher Art, welche die Erhaltung der starren Thoraxwand nach der Operation wünschenswert erscheinen lassen, kann man auch zur temporären Resektion der Thoraxwand einen türflügelartigen Hautmuskelknochenlappen bilden.

Unser weiteres Vorgehen wird dann davon abhängig gemacht, ob wir die beiden Pleurablätter verwachsen finden oder nicht, was freilich oft schwer vorausbestimmt werden kann. Bei nicht verwachsenen Pleurablättern kollabiert die Lunge im Augenblicke der Pleurotomie; damit verändert der Krankheitsherd in der Lunge seine Lage zu der Brustwand und zu der gesetzten Operationswunde, es tritt ein Pneumothorax mit allen seinen Gefahren auf, und schließlich kommt auch noch die Möglichkeit einer frischen Pleuritis hinzu. Es sollte daher nur bei verwachsenen Pleurablättern weiter operiert werden, und es gibt auch Chirurgen, welche bei fehlenden Ad-

häsionen die Operation nicht einzeitig fortsetzen, sondern zunächst eine künstliche Verlötung der Pleurablätter (durch Ätzung, Tamponade, Naht) zu erzeugen suchen. Es bedeutet dies aber einen Aufschub der Operation von mehreren Tagen und ist nicht immer sicher. Von den meisten Chirurgen wird daher die direkte Naht vorgezogen. Die Pleurahöhle wird vorsichtig eröffnet, die Lunge sofort durch eine starke Naht an die Thoraxwand herangezogen und die Lungenpartie, in der sich der kranke Herd befindet, mit der Rippenpleura umnäht. Dann wird erst die eigentliche Lungenoperation, die Pneumotomie respektive Lungenresektion, ausgeführt.

Um die Gefahren des Pneumothorax und des Lungenkollapses auszuschalten, hat Sauerbruch eine pneumatische Kammer konstruiert, in der die Operation vorgenommen werden soll. Der Kopf des Patienten befindet sich außerhalb der Kammer und damit stehen die Lungen unter dem normalen äußeren Luftdruck, während der in der Kammer befindliche Körper und damit die eröffnete Brusthöhle unter einem niederen Luftdruck stehen. Die Lunge kann also bei Eröffnung der Pleurahöhle nicht kollabieren.

Von anderen Methoden, welche dasselbe Ziel auf etwas anderem Wege zu erreichen suchen, seien noch die Brauersche Überdrucknarkose und der Bratsche Atmungsapparat genannt. Bei dem Brauerschen Verfahren wird der Druck der Atmungsluft, welche von der Luftröhre aus die Lungen aufbläht, erhöht. Der Bratsche Apparat ermöglicht es, die Frequenz der Atmungszüge, die Stärke der Ein- und Ausatmung zu regulieren.

Daß alle diese mehr oder weniger komplizierten Hilfsmittel nicht zum Gelingen der Operation durchaus nötig sind, beweist der Umstand, daß eine ganze Reihe hervorragender Operateure auch ohne sie fertig werden.

E. Kirchhoff.

Lungensaugmaske. Kuhn hat das Biersche Stauungsverfahren (übrigens nicht als erster, aber als erster in einer brauchbaren Methode) bei Lungentuberkulose in Anwendung gebracht. Er ging dabei von der schon von Rokitansky gemachten Erfahrung aus, daß bei den mit einer Stauung in dem Lungenkreislauf einhergehenden Herzkrankheiten verhältnismäßig selten Tuberkulose auftritt. Wenn sich auch die Ausschließungstheorie in ihrer ursprünglichen Form nicht bestätigt hat, so ist doch jedenfalls im großen und ganzen noch heute die Tatsache anerkannt, daß bei Mitralstenose, bei der die venöse Stauung in den Lungen am stärksten ausgesprochen ist, die Lungentuberkulose äußerst selten vorkommt. Und gerade die Ausnahme scheint, wie Kuhn und in der Diskussion seines Vortrages verschiedene andere an der Hand kasuistischer Fälle hervorhoben, die Regel zu bestätigen, denn es scheint sich in diesen seltenen Fällen stets darum zu handeln, daß eine tuberkulöse Veranlagung oder bereits eine alte Tuberkulose schon vor Entstehung des Herzfehlers vorgelegen hatte, daß mit der Ausbildung des Herzfehlers und der Stauung im freien Kreislauf die Entwicklung der Tuberkulose hintangehalten wurde, so daß es bereits zu narbigen Schrumpfungen kam, daß aber sub finem vitae, wenn durch interkurrente Erkrankungen die übrigen allgemeinen Abwehrkräfte des Körpers allmählich nachgelassen hatten, daß dann die bis dahin in Schranken gehaltene Tuberkulose oder auch eine neue tuberkulöse Infektion erst imstande war, die Stauung zu überwinden.

Die pathologisch-anatomischen Erfahrungen bilden demnach eine günstige theoretische Unterlage für die Kuhnschen Bestrebungen der Stauungstherapie der Lunge. Man hatte vorher versucht, durch Hochlagerung der Beine und Schräglagerung des ganzen Körpers in der Weise, daß das Fußende des Bettes hochgestellt wurde, eine Hyperämie des Lungengefäßsystemes herbeizuführen, doch kann diese Methode schon aus äußeren Gründen keine allgemeine Anwendung erwarten. Ferner hatte Wassermann versucht, eine

Inspirationsbehinderung und dadurch eine Stauung in den Lungen zu bewirken, indem er die Einatmung mittelst verengter Röhren durch den Mund vornehmen ließ. Doch durch eine derart behinderte Mundatmung traten sehr leicht eine Austrocknung des Mundes und der Atemwege und andere Nachteile ein, welche einer längeren Anwendung des Verfahrens entgegenstehen. KUHN hat dasselbe Prinzip der verengten Einatmung angewandt und bedient sich dazu einer Maske aus Zelluloid, die mit Gummirändern gepolstert ist und den Mund und die Nase einzeln abschließt. Die Atmung geschieht nur durch eine Öffnung am Nasenteil, die durch einen Schieber verschoben wird und beliebig reguliert werden kann. Für die Fälle, daß einmal Schnupfen oder sonstige Verhältnisse die Nasenatmung nicht gestatten, befindet sich in der den Mund und Nasenteil trennenden Scheidewand ein kleiner Schieber, welcher eventuell gestattet, auch einmal mit dem Munde einzuatmen. Die Maske wird mit Bändern um den Nacken unterhalb der Ohren befestigt. Mittelst des schon erwähnten Schiebers am Nasenteil wird bei Anfang der Behandlung die Einatmung anfangs schwach und später in zunehmendem Maße behindert. Die Ausatmung ist unbehindert und erfolgt durch große Ausatmungsventile am Nasen- und Mundteil. Man kann sie auch ganz frei durch den Mund erfolgen lassen, indem man das Mundventil abschraubt und den Patienten veranlaßt, nur durch die Nase mit geschlossenem Munde einzuatmen.

Die Wirkung der Lungensaugmaske respektive der Inspirationsbehinderung auf die Lungen resp. auf den Zirkulationsapparat in den Lungen illustriert KUHN durch ein von ihm angegebenes und im Original abgebildetes Lungenmodell. Durch das Modell wird der Vorgang, der sich bei der Inspirationsbehinderung in den Lungen abspielt, der aber auch durch einfache Überlegung verständlich ist, treffend illustriert. Schon bei der gewöhnlichen Inspiration wird bei jedem Atemzuge eine Menge Blut in die Lungen gesogen, wie dies im Röntgenbilde in sehr augenfälliger Weise zu sehen ist. Ist aber die Kommunikation der Trachea mit der Außenluft mehr oder minder geschlossen, so entsteht bei der Inspirationsbewegung, die dann nur mit mehr oder minder großer Mühe, von der man sich leicht durch Verschließen des Mundes und der Nase beim Inspirium selbst überzeugen kann, eine stärkere Luftverdünnung im Thoraxraum. Letztere besitzt eine erhebliche Saugkraft, die in der Lunge auf die oberflächlich gelegenen dünnwandigen Kapillaren besser als an irgend einer Stelle des Körpers einwirken kann. Die Beschränkung der Atmung bewirkt also einmal eine Behinderung der Exkursionen des Thorax gegenüber der freien Atmung, während andrerseits die Lungen dadurch im wesentlichen denselben Bedingungen unterworfen werden wie ein kranker Körperteil nach Anwendung der BIERschen Saugmaske. Die erwähnte Ruhigstellung des Thorax wird von dem Erfinder der Saugmaske als ein besonderer Vorzug der Behandlung angesehen, da ja nach vielseitiger Erfahrung die Ruhigstellung der Lunge, wie sie beispielsweise durch MURPHY und BRAUER künstlich durch Erzeugung eines Hydropneumothorax erzeugt wird, als besonders günstig für die Heilung der Tuberkulose angesehen wird.

Als Analogie für die Bedeutung der Ruhigstellung eines an Tuberkulose erkrankten Körperteils kann die Behandlung der Gelenktuberkulose angeführt werden.

Daß tatsächlich bei der künstlich behinderten Inspiration eine Ansaugung von Blut stattfindet, ist aus zwei Röntgenbildern, welche einmal während freier Einatmung, ein anderes Mal, während die Maske angelegt ist, deutlich ersichtlich. Auf dem zweiten Bilde ist der ganze Herzschatten bedeutend vergrößert, die vorher deutlichen Lymphdrüsen, Bronchialäste usw. sind in der Zeichnung verwischt, auch sieht man auf dem zweiten Bilde

gegenüber dem ersten einen beträchtlichen Hochstand des Zwerchfells. Der letztere Punkt wird ebenfalls als wesentlich für die Saugmaskenbehandlung angesehen, weil durch den Hochstand bewirkt wird, daß gerade die oberen Teile, welche verhältnismäßig am stärksten von der Anämie bedroht sind, am meisten von der Blutansaugung profitieren müssen.

Die Bedeutung der bakteriziden Kraft des Blutes, die unter diesen Umständen zur vollen Wirkung kommen kann, ist neuerdings von Marmorek, der an Meerschweinchen experimentierte, erwiesen. Während nämlich bei diesen so sehr für die Tuberkulose empfänglichen Versuchstieren die experimentelle Impftuberkulose sonst ausnahmslos zur Tuberkulose führte, blieben Meerschweinchen, die mit tuberkelbazillenhaltigem Blut arteriell und intraperitoneal geimpft wurden, in fast allen seiner zahlreichen Versuche gesund. Daraus geht hervor, daß das Blut imstande ist, die Tuberkelbazillen abzuschwächen oder ganz abzutöten. Dies sind im großen und ganzen die theoretischen Unterlagen, welche die Anwendung der Saugmaske bei Lungentuberkulose empfehlen. (Dieselben sind erhältlich: Berlin, Linkstraße 31.) Wichtiger wäre es natürlich, wenn die klinische Beobachtung zweifellose Heilerfolge bei dieser Behandlungsform aufzuweisen hätte. Das ist bei dem bisher vorliegenden Material nicht der Fall und kann eigentlich nach Lage der Sache in dem kurzen Zeitraum, seit welchem diese Maskenbehandlung angewandt worden ist, kaum erwartet werden, denn bei einer häufig so eminent chronischen und in ihrem Verlauf wechselvollen Erkrankung wie die Tuberkulose ist es überhaupt schwer, ohne ein Riesenmaterial einwandfreie Schlüsse aus der Wirkung einer neuen Heilmethode zu erlangen, denn die Grundlage jeder neuen Tuberkulosentherapie bleiben doch die altbewährten physikalisch-diätetischen Maßnahmen, welche an sich in ungezählten Fällen genügen, um einen Stillstand und Zurückgehen der lokalen Erkrankung und eine oft ganz beträchtliche Körpergewichtszunahme, welche ebenfalls als Heilerfolg angesehen werden kann, zu erzielen.

Man muß deshalb bei der Beurteilung einer solchen Methode anfänglich damit zufrieden sein, daß das bekannte Leydensche primum non noceri für sie zutrifft, und daß die subjektiven Beschwerden der Kranken durch die Methode beseitigt werden. Das trifft nach den Mitteilungen, die bisher vorliegen, zweifellos zu. Von Leyden und Kraus, welche diese Methode zuerst in ihren Abteilungen angewandt haben, geben übereinstimmend an, daß das Verfahren sicherlich als unschädlich angesehen werden kann. Kuhn hat ca. 60 Kranke damit behandelt und hat ebenso wie Stolzenburg, welcher in der Heilstätte Slaventitz 24 Kranke behandelt hat, den Eindruck gewonnen, daß die Kranken die Maske gern nehmen, und daß sie den Kranken nicht nur wesentliche Vorteile und Erleichterungen verschafft, sondern auch in vielen Fällen objektiv auf den Krankheitsverlauf günstig einwirkt. — Stolzenburg hebt mit Recht hervor, daß die Kranken von vornherein einer Methode, welche so augenscheinlich direkt auf die Lungen einwirkt, mit großem Vertrauen begegnen, wie ja überhaupt Lungenkranke jeder neuen Methode im allgemeinen mit großem Optimismus entgegentreten. Die Maskenbehandlung wurde in der Heilstätte in der Liegezeit angelegt und auf diese Weise mit der freien Luftkur verbunden. Somit fällt der eine Einwurf, welcher der Behandlung gemacht wurde, daß damit die altbewährte Freiluftkur in den Hintergrund trete, von selbst fort. In den ersten Tagen ist der Gebrauch der Maske entschieden unbequem und lästig. Es wurde deshalb zunächst zweimal täglich $^1/_4$ Stunde bei weit geöffnetem Schieber durch die Maske geatmet, dann täglich etwas zugelegt, so daß nach etwa 10 Tagen annähernd 1 Stunde zweimal des Tages und nach weiteren 10 Tagen 2 Stunden zweimal täglich die Maske angelegt wurde, wobei allmählich durch Zurückstellen des Schiebers bis auf einen kaum

2 *mm* breiten Spalt die Luftzufuhr erschwert wurde. Von dieser allgemeinen Vorschrift wurde natürlich in einzelnen Fällen abgewichen, je nachdem die Patienten sich leichter oder schwerer an die Maskenatmung gewöhnten. Das anfängliche Beklemmungsgefühl rührt davon her, daß die Patienten die Empfindung hatten, nicht genügend Luft zu bekommen. Infolgedessen mußten sie unter Zuhilfenahme aller Atemmuskeln inspirieren, wodurch leicht Muskelschmerzen entstanden, mitunter auch etwas Kopfschmerzen oder Ohrensausen. Aus dieser Beschreibung geht aufs deutlichste hervor, daß die Methode der Saugmaskenbehandlung in hervorragender Weise die Brustmuskulatur stärkt und dadurch zur Lüftung der Lunge in besonderem Maße beiträgt.

Als auffälligste Erscheinung bei der neuen Methode wird die erhebliche Verlangsamung der Atemzüge geschildert, welche durchschnittlich auf 12—10 und sogar auf 8 pro Minute herabgehen, und dies beruht darauf, daß das erschwerte Inspirium notwendigerweise sich mit einer Verlangsamung der Einatmung kombinieren muß, da die Lunge eben mehr Zeit braucht, bei der kleinen Öffnung sich zu entfalten als bei freier Atmung. Auch nach Fortlassen der Maske stellt sich in kurzer Zeit ein Herabgehen der Atembeschleunigung bei den meisten Kranken ein, ja sogar bei Patienten mit ausgesprochener Dyspnoe soll sich diese in kurzer Zeit verloren haben, was Stolzenburg nur auf die Atemmaske zu beziehen geneigt ist.

Zweitens fällt bei der Anwendung der Maske auf, daß sich in kurzer Zeit eine leichte Cyanose der Lippen, der Nase usw., sowie ein geringes Anschwellen der Venen, der Stirn und des Gesichtes bemerkbar macht als bester Beweis dafür, daß die Stauung wirklich vorhanden ist. Als Folge der Maskenbehandlung wird ein Nachlassen des Hustenreizes geschildert; während der Maskenatmung selbst soll überhaupt trotz der langsamen Inspiration nicht gehustet werden. Die katarrhalischen Lungenerscheinungen werden jedoch nicht so günstig beeinflußt.

Es wurde schon hervorgehoben, daß die Atemmuskulatur bei der Maskenbehandlung beträchtlich gekräftigt wird, und da sie zugleich die physiologische Funktion hat, bei der Einatmung das Blut aus dem rechten Herzen anzusaugen, also gewissermaßen ein akzessorisches rechtes Herz darstellt, so wird auch diese physiologische Wirkung unter der Saugmaskenbehandlung erhöht. Kuhn hat speziell bei mehreren Fällen bei Stauung im venösen und kleinen Kreislauf Gelegenheit gehabt, diese Wirkung auf das Herz zu verfolgen. Er konnte an der Hand von Pulskurven, die vor dem Gebrauch der Maske und nach $^1/_4$stündigem Gebrauch aufgenommen wurden (während der Sphygmograph auf der Radialarterie belassen wurde), zeigen, wie sich der Puls in auffälliger Weise hob, der Blutdruck stieg von 93 auf 111 *mm*. Diese Wirkung war wiederholt eine so auffällige, daß sich Kuhn veranlaßt sah, die Maske bei Mitralfehlern, bei denen es zu einer nennenswerten Blutstauung noch nicht gekommen war, zur Entlastung des rechten Herzens anzuwenden. Er konnte feststellen, daß nicht nur die Pulskurve stets eine andere wurde, sondern auch daß das Klappen des zweiten Pulmonaltones nach einiger Zeit nachließ oder ganz aufhörte.

Eine fernere Wirkung der Maskenbehandlung ist das Zunehmen der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen. Schon nach einstündiger Anwendung der Maske steigt im Durchschnitt die Zahl der roten im Kubikmillimeter um ca. 1,000.000 und die der weißen um ca. 1000 und nach kurzer oder längerer Anwendung der Maske bleibt, wie bisher an 16 Patienten nachgewiesen wurde, die erhöhte, oft sogar außergewöhnliche Zahl der Blutelemente dauernd bestehen. Zur Erklärung dieser eigentümlichen Polyglobulie nimmt Kuhn in Analogie zu der Polyglobulie in verdünnter Höhenluft die von Jacoby aufgestellte Theorie in Anspruch. Nach den Untersuchungen

von JACOBY nämlich ist die Polyglobulie in verdünnter Luft nicht nur durch die Sauerstoffarmut der Luft bedingt. JACOBY glaubt vielmehr, daß sich der Körper, nachdem ein Teil des Blutes unter dem veränderten Luftdruck länger in den Lungenkapillaren und Venen verweilt, ähnlich wie nach einem Blutverlust verhält, und daß sich im Knochenmark ein Regenerationsbestreben zum Ersatz der dem großen Körperkreislauf entzogenen Blutmenge geltend macht. Es ist zweifellos, daß, wenn sich diese Polyglobulie für alle Fälle bestätigt, gerade darin eine der wertvollsten Indikationen für die Anwendung der Saugmaske bei Lungentuberkulose zu suchen sein wird.*

Die Saugmaskenbehandlung wird am besten in dem ersten und zweiten Stadium der Lungentuberkulose, besonders wenn kein stärkerer Katarrh vorhanden ist, angewandt. In vorgeschrittenen Fällen steht ihrer Anwendung prinzipiell nichts entgegen, doch verspricht sie dann naturgemäß keine großen Erfolge. Sehr wesentlich ist, daß voraufgegangene Blutungen keine Kontraindikation für die Anwendung der Maske abgeben, was man eventuell prinzipiell vermuten könnte in der Annahme, daß die künstliche Hyperämie spontan schon leichter zu Lungenblutungen führen sollte. Dies ist jedoch nicht nur nicht der Fall, sondern im Gegenteil es scheint, daß die Gefäße geradezu durch die bessere Ernährung eine Verdickung und größere Widerstandsfähigkeit erlangen. Natürlich wird man unmittelbar nach einer starken Blutung die Maske nicht anlegen, sondern einige Tage damit warten und beim Beginn vorsichtig sein. Als Kontraindikation für die Anwendung gelten nach den bisherigen Beobachtungen Fieber resp. ausgesprochene Fieberneigung und starke Herzschwäche.

Literatur: KUHN, Deutsche med. Wochenschr., Nr. 37. — Derselbe, Münchener med. Wochenschr., Nr. 16, 1907. — STOLZENBURG, Münchener med. Wochenschr., Nr. 16, 1907.

G. Zuelzer.

* Anmerkung während der Korrektur: Dr. MOHR hat auf Grund eigener Beobachtungen diese Zunahme der roten Blutkörperchen nach der Maskenbehandlung nicht bestätigen können. (Verhandl. d. physiolog. Gesellsch., Berlin.)

M.

Magenfunktionsprüfung. Es gehört zu den Verdiensten des im Vorjahre verstorbenen OTTOMAR ROSENBACH, darauf hingewirkt zu haben, daß die Methode der funktionellen Organprüfung an Stelle der früher fast ausschließlich vorherrschenden anatomischen Untersuchung auch in der Magenpathologie zur vollen Geltung gekommen ist, auf diesem Gebiete wohl sogar zuerst im weitesten Umfang und mit nachhaltigster Wirkung. Die Funktionsprüfung erstreckt sich auf Muskelwand und Schleimhaut, d. h. die motorische und sekretorische Leistungsfähigkeit des Magens. Fast immer ist es notwendig, beide nebeneinander zu prüfen, zumal sich ihre Störungen häufig miteinander kombinieren. Es gibt aber auch ganz getrennte Störungen der beiden Funktionen, so daß bei hochgradiger Anomalie der einen die andere ganz intakt sein kann. Nach unseren heutigen reiferen Erfahrungen kann man im allgemeinen sagen, daß der Feststellung der Motilität die größere Bedeutung zukommt, weil ihre Störungen meist schwerere Folgen für die Verdauung und den Gesamtorganismus haben, als lediglich eine Störung der Sekretion, welche bei guter Motilität durch die übrigen Verdauungssäfte meist wieder ausgeglichen wird.

Die Prüfung der Motilität kann auf sehr verschiedene Weise geschehen. Zu den alten Methoden der LEUBE-RIEGELschen Probemahlzeit und des EWALD-BOASschen Probefrühstücks sind im Laufe der Jahre noch viele andere Verfahren konkurrierend hinzugekommen: das Probeabendessen von BOAS, die Salolprobe von EWALD und SIEVERS, die Jodoformprobe von FLEISCHER, die Jodipinprobe von WINKLER und STEIN, die Ölprobe von KLEMPERER und die darauf basierende Fettprobe von MATHIEU, ferner die von STRAUSS und GOLDSCHMIDT angegebenen Methoden, welche in der Bestimmung des spezifischen Gewichtes des ausgeheberten Mageninhaltes und des verdünnten Restbestandes des Magens bestehen, die Methoden von SCHUELE und von MERING (Bestimmung des Trockenrückstandes im ausgeheberten Mageninhalt nach einer bestimmten Mahlzeit) und schließlich die Methode von SAHLI, welcher als Probediät eine Mehlsuppe mit bestimmtem Buttergehalt gibt und den Fettgehalt des ausgeheberten Mageninhaltes mittelst des GERBERschen Laktobutyrometer berechnet. Diese Methode ist jüngst von STRAUSS und LEVA in der Weise modifiziert worden, daß als Probefrühstück Zwiebacke von feststehendem Fettgehalt gegeben werden, deren Menge dann im ausgeheberten und nachgespülten Mageninhalt mittelst des Refraktometer nach WOLLNY bestimmt wird.

Schon die große Fülle dieser Methoden, deren Zahl sich noch immer nicht erschöpfen zu können scheint, beweist, daß bisher keine allen Ansprüchen Genüge zu tun vermocht hat. Mehrere der erwähnten Proben

geben unzulängliche Resultate, die Mehrzahl ist so umständlich in der Ausführung, daß sie keinen Eingang in die Praxis finden können. Für die Zwecke der Diagnostik sind sie auch insgesamt überflüssig. Da genügt die einfache Methode des Probefrühstücks vollkommen, mag man nun 250 oder 400 *cm*³ Flüssigkeit (Wasser oder Tee) und 1 oder 2 Semmeln geben. Hebert man eine Stunde danach aus, so läßt sich aus einem motorisch intakten Magen höchstens noch der fünfte Teil zurückgewinnen. Das Ausgeheberte ist einem dünnen Erbsenpüree vergleichbar, d. h. es ist ein homogener, feiner Brei, dessen Flüssigkeitsgehalt in dem festen Rückstand gleichmäßig verteilt ist. Jede Vermehrung dieses Rückstandes ist das sichere Zeichen einer Motilitätsstörung (Atonie). Die bei der Ausheberung im Magen zurückbleibenden Reste sind praktisch meist ohne Belang, zumal wenn Wiederholungen des Versuches immer annähernd gleiche Ergebnisse zeigen. Schwere Beeinträchtigungen der Motilität, infolge deren sich der größte Teil des Probefrühstückes bei der Ausheberung wiederfindet, lassen sich sicherer durch die Sondierung des nüchternen Magens nachweisen, da der motorisch intakte oder nur leicht atonische Magen nach der Nachtruhe von Rückständen stets frei zu sein pflegt.

Von der Atonie zu unterscheiden ist der sogenannte alimentäre oder digestive Magensaftfluß, bei dessen Existenz die Ausheberung zwar auch einen vermehrten Rückstand gibt; derselbe besteht aber nicht aus einer gleichmäßigen Mischung fester und flüssiger Bestandteile, sondern es überwiegt die Flüssigkeit den geringfügigen Bodensatz um das Drei- bis Fünf- bis Zehnfache und mehr an Volumen. Zur Erkennung dieses Zustandes bedarf es nicht des von Strauss angegebenen umständlichen Dekantierungsverfahrens, ja nicht einmal des einfachen Boasschen Probefrühstücks mit trockenen Kakes; es genügt die Beachtung der Art der spontanen Sedimentierung des ausgeheberten Mageninhaltes, um die stattgefundene überreichliche Wasserabscheidung im Magen zu erkennen.

Das Gegenstück zu diesen Herabsetzungen der Motilität der Magenwand ist die Steigerung derselben, die sogenannte Hypermotilität, welche sich gleichfalls ohne Schwierigkeit dadurch zu erkennen gibt, daß die Ausheberung nach Probefrühstück nur 10 *cm*³ oder noch weniger eines dicken und zähen Rückstandes liefert. Ein solcher Mageninhalt pflegt acid oder sogar anacid zu sein (sog. Achylia gastrica).

Dem einfachen Probefrühstück ist ein besonderer Wert noch darum zuzuerkennen, weil es in ausreichender Weise auch geeignet ist, gleichzeitig über die Sekretionskraft des Magens Auskunft zu geben. Nur selten erweist es sich in der Praxis als notwendig, noch eine Probemahlzeit zur Ergänzung hinzuzufügen, um zu ermitteln, ob die Sekretion des Magens auch stärkeren Ansprüchen durch größere und mannigfaltigere Nahrungsmengen noch genügt. Der wichtigste Bestandteil der Sekretionsprüfung ist der Nachweis des Vorhandenseins von freier Salzsäure, für welchen neben den vielen älteren Methoden auch neuerdings noch immer wieder andere hinzukommen, so z. B. in jüngster Zeit das von F. Simon angegebene Verfahren mittelst des Guajakharz in alkoholischer Lösung und salpetriger Säure. Auch hier erweist sich für die Praxis vollkommen ausreichend die Probe mit gutem Kongopapier, dessen Färbung sogar meist einen ungefähren Anhaltspunkt dafür gibt, ob die Salzsäuremenge normal, vermehrt oder vermindert ist. Bei zweifelhafter Reaktion gibt eventuell die Phlorogluzin-Vanilinprobe oder die Resorzinprobe sicheren Aufschluß. All die Methoden zur quantitativen Bestimmung der gebundenen Salzsäure, meist sehr umständlich auszuführen, haben sich in der Praxis als überflüssig erwiesen. Es genügt fast stets, die Menge der freien Salzsäure und der Gesamtazidität zu bestimmen, am einfachsten und schnellsten nach dem Verfahren von Mintz.

Der Prüfung auf Pepsin und Labferment kommt zwar ein hoher wissenschaftlicher und auch ein gewisser prognostischer Wert zu, aber die quantitativen Bestimmungsmethoden sind noch immer zu umständlich, als daß sie in der Alltagspraxis Verwendung finden können. Über die Anwesenheit von Labferment kann man sich durch einen Reagensglasversuch mit einer Mischung von Milch und zuvor neutralisiertem Magensaft zu gleichen Teilen mit eventueller Verdünnung des letzteren bis zum 320stel in 15 bis 20 Minuten (im eventuell improvisierten Wasserbad) leicht überzeugen. Die Untersuchung auf Labzymogen ist für die Praxis entbehrlich. Das Lab haftet stets noch zäher an der Schleimhaut als das Pepsin, dessen Nachweis sich deshalb erübrigt in dem Falle, daß die Labprobe positiv ausgefallen war.

Der Pepsinnachweis läßt sich grob durch die alte Biuretprobe führen, zuverlässiger ist die Beobachtung der Verdauung eines kleinen Hühnereiweißstückchens im eventuell angesäuerten Magensaft (10 cm^3). Quantitative Anhaltspunkte liefert die HAMMERSCHLAGsche Methode, welcher aber das auch für qualitative Prüfung leicht anzuwendende METTsche Verfahren (Auflösung einer in gläserne Kapillarröhrchen eingesogenen Hühnereiweißlösung) überlegen ist. Über die neuesten Verfahren von M. JACOBY und FULD, welche auf der Eiweißverdauung (Rizin oder Edestin) durch Pepsin beruhen, liegen zur Zeit noch nicht genügende Erfahrungen zur Beurteilung ihres Wertes vor. Wenn neben der Salzsäure auch Pepsin und Labferment aus dem Magensaft geschwunden oder quantitativ stark reduziert sind, so pflegt man von Achylia gastrica zu sprechen, die auf rein nervöser oder entzündlicher Basis zustande kommen kann.

Der Nachweis der Milchsäure, welcher früher allgemein mittelst des bekannten UFFELMANNschen Reagens geführt wurde, läßt sich bequemer und sicherer anstellen, wenn man einige Tropfen des filtrierten Magensaftes zu einer stark verdünnten, nicht mehr gelb erscheinenden Lösung von Liq. Ferri sesq. zusetzt; dann erscheint das milchsaure Eisen durch seine Grünfärbung scharf erkennbar. Nur selten bedarf es der vorherigen Extraktion des Mageninhalts mit Äther.

All die bisher besprochenen Methoden der Magenfunktionsprüfung beruhen auf der Voraussetzung der Verwendung des Magenschlauches zur Gewinnung von Mageninhalt. Da nun dieselbe in allerdings seltenen Fällen kontraindiziert ist oder sich als unmöglich erweist, häufiger gern entbehrt werden würde, so hat SAHLI ein Verfahren ausfindig zu machen gesucht, welches über Motilität und Sekretion auf andere Weise Auskunft gibt. Von der Tatsache ausgehend, daß rohes Bindegewebe nur vom Magen verdaut wird, stellte er mit Methylenblau bzw. Jodoform gefüllte Pillen her, deren Gummiumhüllung mit Catgut zugeschnürt ist. Werden sie am Ende der Hauptmahlzeit verschluckt, so löst die freie Salzsäure des Magens den bindegewebigen Knoten, und der Inhalt der Pille wird der Resorption zugängig, das Methylenblau bzw. das Jodoform erscheint im Harn nach 3 bis 24 Stunden.

Je nach der Menge der im Magen vorhandenen freien Salzsäure soll sich die Dauer des zeitlichen Eintrittes der Reaktion verzögern und bei fehlender Salzsäure ganz ausbleiben. Diese Angaben SAHLIS sind alsbald zahlreichen Nachprüfungen unterworfen worden und haben mit Sicherheit ergeben, daß das Verfahren für eine Motilitätsprüfung gar nicht brauchbar ist. Über den Wert für die Sekretionsprüfung gehen die Ansichten noch weit auseinander. Während KALISKI, EICHHER, UHLICH, HORWITZ u. a. einen mehr oder minder großen Wert für die Diagnostik zugestehen, ist ein solcher von ALEXANDER und SCHLESINGER, EICHHORN, SAITA u. a. gänzlich geleugnet worden, weil einerseits die Reaktion in Mägen mit freier Salzsäure zuweilen ausbleibt, andrerseits auch Milchsäure und auch der Darm-

saft Catgut zu lösen imstande sein soll. Nach den eigenen Erfahrungen des Referenten hat zwar ein positives Ergebnis des SAHLIschen Verfahrens einen gewissen Wert für die Erkennung der Sekretionsverhältnisse des Magens, aber es ist in dieser Hinsicht nicht absolut zuverlässig.

Der negative Ausfall der Probe oder die Verzögerung der Reaktion gestatten aber überhaupt keine sicheren Rückschlüsse. Die Methode ist nicht imstande, in ernsten Krankheitsfällen die Ausheberung des Magens entbehrlich zu machen.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in neuerer Zeit auch die Röntgenstrahlen für die Aufklärung über Funktionsstörungen des Magens diagnostische Verwertung gefunden haben, hauptsächlich durch die bahnbrechenden Arbeiten von RIEDER und HOLZKNECHT und ihrer Schüler, welche nach Einverleibung eines Wismutbissens in Reis- oder Kartoffelbrei die Fortbewegung desselben auf dem Fluoreszenzschirm zu verfolgen und orthodiagraphisch aufzuzeichnen gelehrt haben. Die Beobachtung der Form und Bewegungen des Wismutschattens gestattet dem auf diesem Gebiete Erfahrenen gewisse Rückschlüsse auf die Motilität der Magenwand und Beschränkungen und Hindernisse in derselben, doch ist die Kenntnis dieser Verhältnisse noch nicht abgeschlossen genug, um für die Praxis Verwertung finden zu können.

In ingeniöser Weise hat G. SCHWARZ in Wien das SAHLIsche Verfahren mit der Röntgenphotographie verbunden: Er verfolgte die Bewegungen und Formänderungen von Wismutpillen, welche in rohes Bindegewebe (Goldschlägerhaut) eingehüllt und mit Zwirnsfäden zugeschnürt waren. Er nennt diese Pillenhülle »Fibroderm«. Die Resultate, die er dabei erhalten hat, decken sich nur zum kleinsten Teil mit den Beobachtungen SAHLIS. *Albu.*

Medullaranästhesie. In seinem Referat auf dem Chirurgenkongreß 1905 über Lumbalanästhesie hatte BIER im Gegensatz zu seiner stark zurückhaltenden Auffassung 1901 sich dahin geäußert, daß das Verfahren zwar noch keineswegs vollkommen und am Ende seiner Leistungsfähigkeit angelangt, aber doch jedenfalls so weit fortgeschritten, daß es überall da, wo eine Allgemeinnarkose kontraindiziert, statt dieser anwendbar und empfehlenswert sei. Die Verbesserungen, welche ihn zu dieser mehr optimistischen Auffassung veranlaßten, waren erreicht: 1. durch den Ersatz des Kokains durch unschädlichere Präparate und 2. durch Paralysierung dieser an und für sich ebenfalls noch giftigen Körper durch Zusatz von Nebennierenpräparaten, die von BRAUN empfohlen wurden. Das 1905 am meisten empfohlene Kokainderivat ist Stovain, von welchem sich auch BIER wegen seiner relativen Ungiftigkeit viel versprach. Zwei Jahre sind seitdem ins Land gegangen und man kann wohl sagen, daß das Stovain heute im wesentlichen wieder fallen gelassen worden ist, und zwar in erster Linie von BIER selbst. Grund hierfür ist das Vorkommen von Vergiftungserscheinungen. Auch bei ihm kommen als Nebenerscheinung und Nachwirkung Kopfschmerz, Erbrechen, Temperatursteigerungen vor, auch Lumbalschmerzen, die allerdings von vielen Autoren grundsätzlich als Fehler der Technik aufgefaßt werden, insofern als sie dadurch entstehen sollen, daß die Flüssigkeit zwischen die Rückenmarkshüllen dringt oder das Mark leicht verletzt wird. Auch hier sind die beim Kokain so gefürchteten Herzerscheinungen beobachtet. So sah vor allem TRAUTENORT und LEXER schwere Kollapszustände. Daneben sind bei Stovain relativ häufiger als anderswo Lähmungen vorgekommen, so vor allem des Nervus abducens am Auge, des Nervus peroneus und endlich am Daumen. Allerdings sind diese Lähmungen temporäre gewesen, beseitigt wurden sie teilweise erst nach Wochen. Eine schwere irreparable Lähmung des ganzen Rückenmarkes vom 7. Dorsalwirbel an sah

KÖNIG. Er hatte zwecks Patellarnaht 0·06 *g* Stovain injiziert. Es trat eine Totallähmung ein, die nach 3 Monaten unter typischen Erscheinungen zum Exitus führte. Desgleichen führt KÖNIG 2 Fälle von Nachblutungen bei einer Radikaloperation einer Hernie und einer Hauttransplantation nach Ulcus cruris auf die Anwendung des Stovains zurück. Am wichtigsten erscheint mir indes eine ganz jüngst erfolgte Publikation von SCHWARZ (Zentralblatt f. Chir., 1907, Nr. 13) über den Einfluß des Stovains auf die Nieren. Von 50 Fällen von 0·04 *g* Stovaininjektion zeigten fast alle die für Nephritis charakteristischen Harnbestandteile, Albumen und Zylinder, teilweise 4 bis 5 Stunden, teilweise 3 Tage nach der Injektion. Die Mitteilung ist eine vorläufige ohne Angabe näherer Details, sie ist aber, falls sie sich in größerem Umfange bestätigt, von eminenter Wichtigkeit, vielleicht auch, wie der Verfasser betont, für die übrigen Kokainderivate. Für alle die oben beschriebenen Vorkommnisse muß man das Stovain als solches verantwortlich machen. Denn es wurde weder in zu großen Dosen angewendet — im Gegenteil waren die Autoren unter der Dosis von 0·06 geblieben, auch lassen sich nirgends Fehler der Technik nachweisen. BIER hat daher in neuester Zeit dem Tropakokain, das von SCHWARZ in die Praxis eingeführt wurde, den Vorzug gegeben. Soweit bisher die Literatur zugänglich, sind bei seiner Anwendung schwere Vergiftungen nicht vorgekommen, auch scheinen die Nebenerscheinungen nicht so hochgradige. Der Zusatz von Nebennierenpräparaten, von BRAUN zuerst empfohlen, vermindert sicher die Giftigkeit des Kokains. Ihre Anwendung ist in neuester Zeit mehr in den Hintergrund getreten, weil das Tropakokain, das heute gebräuchlichste Mittel, in seiner Wirkung durch die Nebennierenpräparate wesentlich abgeschwächt wird.

Die Technik als solche ist soweit durchgebildet, daß nach dieser Richtung hin wenig neue Vorschläge gemacht worden sind. Vervollkommnen wollte man nur die Asepsis. ARLT gibt hierzu ein besonderes Instrumentarium an (Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 34), dessen Prinzip und Hauptvorteil darauf beruht, daß das sterile Tropakokainpulver lediglich in der Medullarflüssigkeit gelöst wird, und zwar in demselben Glasgefäß, von dem aus es eingespritzt wird. Es findet somit kein Wechsel dieses Gefäßes statt. Die abgemessene Dosis des Pulvers ist in einer Phiole, die an die Punktionsnadel nach dem Einstich in den Wirbelkanal angeschraubt wird. Durch einen Hahn ist die Phiole abschließbar und man kann so durch Schütteln das Pulver lösen. Das andere Ende ist ebenfalls abschraubbar verschlossen. Man setzt hier den sterilen Gummiballon an und injiziert durch Druck die Flüssigkeit. Die Sauberkeit der Instrumente vorausgesetzt, ist so die Injektionsflüssigkeit absolut einwandfrei. HACKENBRUCH will die Asepsis dadurch erhöhen, daß er eine ganz kleine Hautinzision von $^1/_3$—$^1/_4$ *cm* unter aseptischen Kautelen anlegt und von hier aus die Injektion macht. Er glaubt auch so, daß die Punktion an und für sich erleichtert wird, da die Nadel nicht durch die rigide Haut dringen muß, ein Moment, bei welchem empfindliche Kranke leicht zusammenzucken. War die Haut steril, so ist es auch die kleine Einschnittwunde, sonst ist sie es ebenso wenig. Die unangenehme erste Schmerzempfindung suchen andere Autoren durch eine kurze Skopolaminmorphiumnarkose zu überwinden.

Eine Schattenseite des ganzen Verfahrens liegt bis jetzt in seiner lokalen Begrenzung, wir können nicht mit Sicherheit auf Schmerzlosigkeit rechnen bei Operationen oberhalb des Nabels und bei intensiveren Arbeiten am Magendarmtraktus. Die Wirkung zu erhöhen ist insofern schwer, als wir nicht die Dosis der Narkotika nach Willkür erhöhen können. Man hat daher zwei andere Wege eingeschlagen, die beide bezwecken, die Flüssigkeit im Wirbelsäulenkanal höher hinaufzutreiben. Man verdünnte die Lösung bis zu 10 cm^3. Erfolgt dieselbe durch Wasser, so klagen die Kranken über

starke Nachbeschwerden, die ausblieben, wenn man Liquor nahm. KAMLER suchte die Weiterverbreitung durch Beckenhochlagerung direkt nach der Injektion zu erreichen. Es gelang ihm, so eine Oberarm- und Mammaamputation zu machen. Ob die Intoxikationsgefahr durch die Beckenhochlagerung erhöht wird, darüber fehlen noch Erfahrungen. Wichtig ist es naturgemäß, vorher zu wissen, wie weit reicht die Analgesie, um so die Grenzen der Operationsmöglichkeit zu bestimmen. FINKELNBURG gibt die Grenze an, soweit wie nach 1—2 Minuten die Reflexe erloschen sind.

Überblickt man die Erfahrungen der letzten 2 Jahre, so muß man meiner Ansicht nach auch heute noch sagen: Gewiß ist das Verfahren weiter vervollkommnet, aber sicher noch nicht so weit, daß es absolut ungefährlich und daher die bisherigen Narkotika ersetzen kann. Indiziert ist es in solchen Fällen, wo wir die zentrale Narkose scheuen, bei Marasmus, Lungenkrankheiten, Arteriosklerose, Herzfehlern und im Alter. Dies der Standpukt von BIER. Er empfiehlt es auch wegen der Einfachheit und Haltbarkeit der Präparate für das Feld. Diese Vorzüge sind sicher für den Kriegsgebrauch nicht zu unterschätzen, aber Vorbedingung ist einwandfreie Asepsis. Ob sich dieselbe besonders unter Berücksichtigung der körperlichen Sauberkeit bereits auf den Verbandplätzen durchführen läßt? Sicher in den Feldlazaretten. Ich glaube daher auch, wie dies HILDEBRAND ausführt, daß der Anwendung der Lumbalanästhesie wenigstens anfangs Bedenken gegenüberstehen. Desgleichen ist dieselbe kontraindiziert bei allen eitrigen Prozessen wegen der Gefahr einer Meningitis. Viele Autoren warnen vor ihrer Anwendung bei nervösen Personen. Diese Beschränkung ist um so bedauerlicher, als man gerade bei ihnen bei zentraler Narkose die unangenehmsten Zufälle, besonders Herzstörungen erlebt. BIER sagt in seinem eingangs zitierten Referat: »Allerdings auch die Lumbalanästhesie wird sich wahrscheinlich ebensowenig wie irgend eine andere weitgehende Anästhesie zu einem gänzlich ungefährlichen Verfahren ausbilden lassen, denn keine Vergiftung — um solche handelt es sich hier wie bei der Allgemeinnarkose — ist ganz unbedenklich.« *Coste*

Melioform. Dieses 25% Formalin und 15% essigsaure Tonerde enthaltende Desinfektionsmittel ist von JACOBSON zur praktischen Desinfektion empfohlen worden, wie in EULENBURGS Jahrbüchern, 1907, Bd. XIV, pag. 392 berichtet wurde. Schon in dieser Notiz wurde darauf aufmerksam gemacht, daß die desinfizierende Kraft auffallend groß bei diesem Mittel ist und mit den Angaben der Toxizität nicht parallel geht. HALLI-VALERIO[1]), dem es merkwürdig erschien, »daß äußerst widerstandsfähige Bakterien von B. anthracis und M. pyogenes aureus in kürzerer Zeit durch Melioform getötet werden als andere, weniger widerstandsfähige Bakterien, wie B. coli und M. tetragenes«, hat die desinfizierende Wirkung des Melioforms nachgeprüft. Er fand eine hemmende Wirkung des Desinfektionsmittels auf B. coli dysentericum in 0·2%iger Lösung nach einer Einwirkungsdauer von 60 Minuten am ersten Tage der Entwicklung nach der Überimpfung, während sich am 2. und 3. Tage reiche Entwicklung vorfand. Eine 0·5%ige Lösung hemmte schon nach ½stündiger Einwirkung die Entwicklung wenigstens des ersten Tages; dieselbe Lösung nach 1stündiger Einwirkung auch an den beiden folgenden Tagen. Ebenso fielen Versuche mit M. pyogenes aureaus aus. Eine direkte Vermischung einer Aufschwemmung von Bakterien mit 0·5%iger Melioformlösung ergab das gleiche Resultat, daß »Melioform nicht als ein sehr aktives Antiseptikum zu betrachten« ist und in 1%iger Lösung gebraucht werden sollte. Auch die Instrumente werden nach GALLI-VALERIO durch die 0·5%ige Lösung angegriffen.

Literatur: GALLI-VALERIO, Therap. Monatsh., Juni 1906, pag. 381. *E. Frey.*

Mergal. Ein neues Quecksilberpräparat zur internen Behandlung der Syphilis stellt das Quecksilberoxydsalz der Cholsäure dar; es entspricht



der Formel $(C_{24}H_{39}O_5)_2Hg$. Es ist ein gelblichweißes, leichtes Pulver, das sich in reinem Wasser nicht löst, wohl aber in Gegenwart von Alkalisalzen, besonders Kochsalz. Um bei der innerlichen Darreichung Ätzungen des Schwermetalls zu verhindern, wird dem cholsauren Quecksilber Albuminum tannicum zugefügt. Das Präparat, Mergal genannt, kommt in Kapseln in den Handel, von denen jede 0·05 cholsaures Quecksilberoxyd und 0·1 Albuminum tannicum enthält. Boss[1]) hat das Mittel in 30 Fällen von Syphilis angewandt und hat gefunden, daß die syphilitischen Erscheinungen, wie Hautsyphilide, Plaques im Munde, Kondylome der Genitalien usw. bei innerlicher Darreichung des Mergals in derselben Zeit zurückgehen wie bei einer Inunktions- oder Injektionskur mit löslichen Salzen. In 3—4 Wochen waren die Haut- und Schleimhautsyphilide durchschnittlich verschwunden. Die Dauer des Verschwindens der syphilitischen Erscheinungen bei frischen Fällen (20) betrug teils 3—4 Wochen, teils 5—7 Wochen. Stomatitis trat 3mal auf, doch konnte die Mergalkur nach 3—4 Tagen Aussetzens wieder aufgenommen werden. In den meisten Fällen verlief die Kur ohne Magenstörungen, nur bei größeren Dosen trat weicher Stuhl auf. Boss hält die Mergalkur für angezeigt bei allen Formen von Syphilis, seien sie sekundärer oder tertiärer Natur. Nur da, wo sich die Syphilis durch schwere oder direkt lebensgefährliche Symptome äußert, wie Gehirn- oder Rückenmarkssyphilis, Apoplexien, Syphilis der Augen usw. wird man mehr energisch wirkende Kuren vorziehen. Das Mergal eignet sich vorzüglich zur chronisch-intermittierenden Behandlung im Sinne FOURNIER-NEISSER«.

Auch SAALFELD[2]) hat gute Erfahrungen mit der Mergalkur gemacht; er gab ebenfalls 3—6 Kapseln pro Tag nach den Mahlzeiten, um später allmählich in der Dosis auf 10—12—15 Kapseln zu steigen. Gingivitis stellte sich ziemlich häufig ein. SAALFELD betont, daß sich Patienten, auch wenn sie keine manifesten Symptome zeigen, leichter zu der durchaus notwendigen FOURNIER-NEISSERschen intermittierenden Behandlung entschließen, wenn man ihnen eine interne Kur empfiehlt anstatt einer Inunktionskur oder Injektionskur. Treten Durchfälle auf, so gab der Autor Opium, das jedoch bald weggelassen werden konnte.

M. v. ZEISSL[3]), der sich gegen die Präventivallgemeinbehandlung und die chronisch-intermittierende Behandlung ausspricht, war mit den Erfolgen der Mergalkur (in 40 Fällen) zufrieden, er hält das Mittel dort für geeignet, wo man eine rasche Resorption des Quecksilbers wünscht, also z. B. bei Gehirnlues — im Gegensatz zu den erstgenannten Autoren.

Es werden sicherlich bei der Mergalkur verhältnismäßig große Quecksilbermengen dem Körper zugeführt; daß sie gut vertragen werden, ist als ein Vorteil des Präparates anzusehen, wenn auch die Frage aufgeworfen werden kann, ob denn alles Quecksilber resorbiert wurde. Denn die einen Untersucher sprechen von milder, die anderen von energischer rascher Zufuhr des Hg in Form des Mergals. Daß die syphilitischen Erscheinungen dennoch schwinden, würde ja an und für sich noch nicht die Überlegenheit des Mergals beweisen, da man wohl — mit der NEISSERschen Schule[4]) — annehmen muß, daß schon geringe Quecksilbermengen die Symptome beseitigen, aber erst große das Virus selbst angreifen. Wurde also vom Mergal nicht alles Hg resorbiert, so könnten beim Ausbleiben von Intoxikationserscheinungen die Symptome der Syphilis schwinden, aber auf den weiteren Verlauf der Lues würde es dann einen großen Einfluß nicht enthalten. Hier werden erst weitere Erfahrungen Klarheit bringen.

Literatur: [1]) Boss, Med. Klinik, 1906, 30, pag. 85. — [2]) SAALFELD, Therap. Monatsh., Jänner 1907, pag. 18. — [3]) M. v. ZEISSL, Med. Klin., 1907, Nr. 15, pag. 416. — [4]) SIEBERT, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 7, pag. 257.

E. Frey.

Migrophen ist eine Verbindung des Lezithins mit dem Chinin. Es schmeckt leicht bitter und wird in Oblaten zu 0·25 genommen. HOLLSTEIN hat es bei Kopfschmerzen mit gutem Erfolg angewandt. Es beseitigt dies Symptom in kurzer Zeit; nur bei Verdauungsbeschwerden, die mit Kopfschmerzen einhergingen, war seine Wirkung unsicher. »Nicht ganz so rasch wie z. B. auf das Antipyrin weicht vielleicht der Kopfschmerz, meistens aber doch innerhalb einer halben Stunde, bleibt dafür aber auch dauernder fort.«

Ob das Mittel wirklich, wie der Verfasser sagt, durch seinen Gehalt an Lezithin unserem ätiologischen Bedürfnis Rechnung trägt, hängt von diesem Bedürfnis ab und erscheint schon durch den Hinweis des Verfassers zweifelhaft, daß »die Ätiologie des Kopfschmerzes sehr verschieden gestaltet ist«. Es ist wohl möglich, daß Chinin allein ohne das »Lezithin, einer der Hauptbestandteile der nervösen Substanzen des menschlichen Körpers«, die gleiche Wirkung gegen Kopfschmerzen entfaltet, wenigstens ist es — früher vielleicht noch mehr als heute — gegen Kopfschmerzen der verschiedensten Art mit Erfolg ins Feld geführt worden.

Die nähere Zusammensetzung des Mittels, d. h. sein Gehalt an Chinin und Lezithin, geht aus dem Aufsatz nicht hervor.

Literatur: HOLLSTEIN, Therap. Monatsh., Oktober 1906, pag. 500. *E. Frey.*

Mongolismus. Innerhalb des Sammelbegriffes »Idiotie« lassen sich zwei große Gruppen, die angeborene und die erworbene Idiotie, unterscheiden. Eine Form der angeborenen Idiotie, die für gut charakterisiert und in sich abgeschlossen gelten kann, bildet die »Mongoloide Idiotie« oder der »Mongolismus«. Diese Bezeichnung rührt davon her, daß das Gesicht der Kranken deutlich an das der Angehörigen der mongolischen Rasse erinnert.

Trotzdem bereits im Jahre 1866 LANGDON DOWN die erste Beschreibung dieses Krankheitsbildes gegeben hat, blieb dasselbe doch längere Zeit, besonders in Deutschland, unbeachtet. Erst neuerdings ist das Studium hierüber wieder aufgenommen worden, und zwar zuerst von NEUMANN im Jahre 1899; ihm folgten KASSOWITZ, SIEGERT und VOGT. Daß bis dahin der Krankheit so wenig Bedeutung beigelegt worden ist, mag daher kommen, daß dieselbe in Deutschland wenig Verbreitung findet. Während nämlich in England etwa 5% der in den Anstalten internierten Idioten mongoloide sind, weisen in Deutschland nur etwa 1 bis höchstens 2% der Idioten die mongoloide Form auf; in Schweden und Dänemark aber beträgt die Häufigkeit gleichfalls 4 resp. 5%. In Rußland stellt sich das Kontingent an mongoloiden Idioten noch höher. Ob diese Erscheinung mit dem Umstande zusammenhängt, daß an der Zusammensetzung der Bevölkerung des russischen Reiches sich viel Mongolenstämme beteiligen, also viel mongolisches Blut in dieselbe eingedrungen ist, bleibe dahingestellt. Fast scheint es so. KOVALEVSKY stellte unter den 70 Idioten der Anstalt für Idioten und Epileptische zu Oudelnaye bei St. Petersburg, also in einer Gegend, wo der europäische Einfluß unter den Insassen wohl überwiegen dürfte, 7, d. h. 10% fest, die die mongoloide Form darboten, in der Anstalt zu Kasan aber, einer Gegend, wo nachweislich früher Tartaren hausten, also die Bevölkerung mit mongolischen Elementen stark durchsetzt sein dürfte, unter 20 Idioten, welche er daraufhin untersuchte, sogar 4 mit mongolischem Typus, was einer Häufigkeit von 25% entsprechen würde. Es scheint daher, als ob unter den Idioten einer Bevölkerung, die viel mongolisches Blut in sich aufgenommen hat, der Mongolentypus häufiger zum Durchschlag kommt als an den Idioten einer Bevölkerung, die der europäischen nordischen Rasse angehört.

Die mongoloide Idiotie kennzeichnet sich, wie schon erwähnt, durch den mongoloiden Gesichtsausdruck, der den damit Behafteten ein so charak-

teristisches Gepräge verleiht, daß ein jeder, der einmal einen typischen Fall gesehen hat, später ohne weiteres ähnliche sofort wiedererkennt (Fig. 51). Ein mongoloider Idiot gleicht dem andern, so daß man versucht ist, alle Kranken für Geschwister zu halten, ganz gleich, von welcher Rasse sie abstammen. Das ganze Gesicht erscheint auffallend flach und breit; es besteht, wie VOGT richtig bemerkt, »eine Neigung, am knöchernen Gesichtsteile alles nach einer Ebene hineinzudrängen«. Die Stirn ist niedrig und schmal, die Glabella flach, die Jochbogen laden zuweilen nach außen weit aus. Die


Fig. 51.



Mongoloider. (Aus den KÜKENMÜHLER-Anstalten bei Stettin.)

Nase ist kurz und flach, sitzt oft knopfförmig auf der gleichfalls sehr platten und oft eingesunkenen Basis auf. Die stärker als gewöhnlich erweiterten Nasenlöcher öffnen sich mehr nach vorn, als üblich zu sein pflegt. Auch die Augenhöhlen fallen meistens durch ihre flache Gestalt auf. Die ziemlich schmalen Augenspalten verlaufen schief konvergierend nach innen und unten zu; medianwärts werden sie von einer halbmondförmigen Hautfalte (Epicanthus) begrenzt und gelegentlich zum Teil auch bedeckt (nach FENNELL unter 22 Fällen 8mal). Dieses mandelförmige, schlitzförmige Aussehen des Augenschnittes gleicht vollständig dem der Mongolen. Die Ähnlichkeit kann

eine so frappante sein, daß man die Kinder für mongolischer Abstammung hält. COMBE z. B. berichtet von einem Fall, wo die Leute auf der Straße die das Kind begleitende Amme anhielten und sie fragten, ob seine Mutter eine Chinesin wäre. Zuweilen drängen sich die Augäpfel durch die schlitzförmige Lidspalte hervor, was nach VOGT dem Gesicht etwas fischähnliches verleiht. Diese Erscheinung hängt sicher mit der abnormen Flachheit der Augenhöhlen zusammen. Manchmal beobachtet man an den Augen auch Strabismus (FENNELL unter 21 Fällen 9mal) oder chronische Blepharitis.

Der Mund erscheint im allgemeinen klein und rundlich und steht meistens halb geöffnet. Die Zunge hängt dann als massives, plumpes Gebilde (und dies nicht nur in den ersten Jahren der Kindheit, sondern auch noch im späteren Alter, so mit 16 Jahren, wie VOGT feststellte) aus ihm zwischen den Zahnreihen heraus. Das Aussehen der Zunge ist charakteristisch. Ihre Oberfläche ist rauh, uneben, von tiefen transversalen Furchen durchzogen (geographische Zunge nach NEUMANN). Diesen Zustand sieht FENNELL für höchst pathognomisch an; denn in seinen sämtlichen 31 Fällen fand er diesen Zustand stets ausgeprägt, hingegen nicht ein einziges Mal unter 200 sonstigen Idioten. Dazu kommt noch eine Hypertrophie der Papillae circumvallatae. Der Unterkiefer springt nicht selten vor.

Das Gebiß bietet mancherlei Anomalien dar. Der Durchbruch der Milchzähne ist stets verzögert, jedoch nicht so regelmäßig und hochgradig wie beim Myxödem. KASSOWITZ z. B. fand bei 16-, 18- und selbst 21monatlichen Kindern noch völlig zahnlose Kiefer. Bemerkenswert ist ferner die Unregelmäßigkeit in der Reihenfolge des Erscheinens der ersten Zähne. Bei der zweiten Dentition ist der Durchbruch der Zähne weniger retardiert, indessen lassen sich am bleibenden Gebiß deutliche Abweichungen von der Norm feststellen, wie Defektbildung — VOGT sah öfters die lateralen Schneidezähne fehlen —, Unregelmäßigkeiten im Sitz und in der Stellung der Zähne — derselbe konnte in keinem einzigen Falle ein reguläres Verhalten finden —, oder Schrägstellung derselben bzw. Einpflanzung einzelner Zähne hinter der Zahnreihe. »Das Degenerationsgebiß mit dem Charakter der Entwicklungshemmung der Zahnreihe bildet eine so gut wie nie fehlende Erscheinung der Mongoloiden« (VOGT).

Der Gaumen zeigt gleichfalls ein degeneratives Verhalten. Seine Form ist schmal, hoch, an den Seiten steil abfallend; oft zieht eine tiefe, scharf abgegrenzte Rinne an der höchsten Wölbung entlang. Ein normales Verhalten, d. h. ein flaches Gaumengewölbe fand KASSOWITZ unter 14 Kindern, die er daraufhin untersuchte, nur dreimal. Einmal stellte er eine Gaumenspalte fest. Hypertrophien im Rachen, wie adenoide Wucherungen und übermäßig gewucherte Mandeln sind keine Seltenheit.

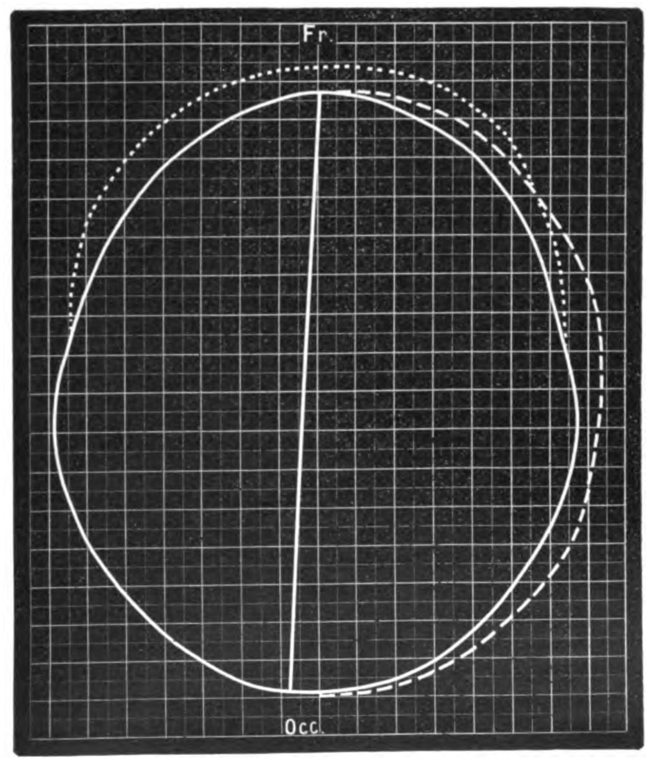
Auch die Ohren zeichnen sich durch ein abnormes Verhalten aus. Die äußere Muschel pflegt meistens mißgestaltet zu sein. Entweder ist ihr Relief nicht genügend durchgearbeitet oder ihre obere Partie stärker nach innen gerollt oder ihre untere verhältnismäßig klein; das Ohrläppchen ist öfters von dreieckiger Form, verkümmert oder angewachsen. Überhaupt fallen die Ohren der Mongoloiden durch ihre Kleinheit auf.

Die Gesichtsfarbe ist ein graubräunlicher bis schwärzlicher Teint, mit dem die roten Backen auffällig kontrastieren. Indessen ist dieses Rot keineswegs das einer frischen, blühenden Person, sondern es ist eine fleckige Röte, selbst ins Cyanotische übergehend. Das Gesicht sieht wie geschminkt, »clownartig« aus.

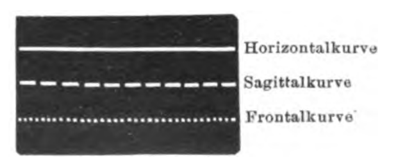
Die Physiognomie der Kranken ist wenig ausdrucksvoll; man kann sie eher als blöde bezeichnen. Die Stirn ist oft von Runzeln durchzogen, wodurch die Kinder oft wie kranke Greise aussehen.

Der Kopf der Mongoloiden ist klein, rundlich, oft von asymmetrischer Gestalt. Längs- und Querdurchmesser pflegen ziemlich einander gleich zu sein; der Schädeltypus dürfte daher als ausgesprochen brachykephal — unter 21 Mongoloiden FENNELLS war nur einmal dies nicht der Fall — und dieses zumeist in ziemlich erheblichem Grade (nach VOGT kein Index unter 85 9, die weiten über 89) zu bezeichnen sein. Eine weitere Eigentümlichkeit ist die geringe Höhe des Schädels (nach VOGT zwischen 8 und 8·5 *cm*, die höchste Höhe, die er maß, 8·9 bei einem zehnjährigen Mädchen) sowie der geringe Horizontalumfang (VOGT sah mit nur einer Ausnahme stets denselben unter 49 *cm*

Fig. 52.



Schädel-Diagramm.



betragen (Fig. 52). Bezüglich seines Inhaltes dürfte demnach der Schädel bei mongoloider Idiotie an der Grenze der Mikrokephalie stehen. Die Schläfengegend erscheint über den Jochbögen oft stark eingezogen. Das Hinterhaupt fällt steil ab (nach FENNELL in mehr als in der Hälfte der Fälle), der Nacken läuft dementsprechend oft parallel zur Ebene des Gesichtes. Die Schädelnähte pflegen über die normale Zeit hinaus offen zu bleiben. KASSOWITZ fand bei allen seinen Mongoloiden unter 3 Jahren eine mehr oder weniger offene Stirnfontanelle, im ersten Lebensjahre (nie später noch) auch häufig noch ein Offenbleiben der hinteren und der Seitenfontanellen, ein Klaffen der Nähte und nicht selten auch Knochendefekte im Bereiche

der Okzipital- und Sagittalnaht. Verfasser versteht hierunter »von harten Rändern begrenzte membranöse Lücken, die sich in die Kontinuität des Seitenwandbeins hinein erstrecken«. Dieses Verhalten ist differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der Rachitis, wo man ja auch membranöse Stellen am Schädel antrifft. Diese aber bedeuten immer nur eine mangelhafte Verkalkung von knöchernen oder mindestens doch osteoiden Zellen. Aus diesem Grunde gehen diese weichen Teile bei der Craniotabes rachitica stets allmählich in festere, aber immer noch federnde Teile über, während die membranösen Partien beim Mongolismus keine Spur von knöcherner Struktur enthalten und daher sich scharf gegen die unmittelbar benachbarten harten Knochenränder absetzen.

Die Gestalt der Mongoloiden ist klein, gedrungen, untersetzt. Hinsichtlich des Wachstums bleiben die Kranken in der Regel hinter Gleichalterigen zurück, jedoch nicht in so charakteristischer Weise wie die Myxödematösen. Bei diesen besteht ein großer Unterschied gegenüber der Durchschnittsgröße, und zwar beträgt derselbe bis zu 50 *cm*. Bei den Mongoloiden hingegen ist das Wachstum nicht immer, wenn auch in der größeren Mehrzahl der Fälle, zurückgehalten, und die Differenz gegenüber dem normalen Wachstum macht bei ihnen in der Regel kaum mehr als 5—10 *cm* aus; nicht wenige Kinder gleichen sogar in ihrer Körpergröße gesunden Kindern gleichen Alters und einige überschreiten selbst das Durchschnittsmaß um wenige Zentimeter (Kassowitz, Vogt). Die Körperform entbehrt beim Mongolismus nicht eines gewissen Ebenmaßes im Gegensatz zur sonstigen Idiotie, wo gerade das Mißverhältnis der Körperteile bemerkenswert ist und den Kranken öfters ein karikaturartiges Gepräge gibt. Das Körpergewicht liegt bei der mongoloiden Idiotie meistens unter dem Durchschnitt. Eine gewisse Fettleibigkeit ist für sie charakteristisch, und zwar fällt dieselbe schon bei der Geburt auf.

Die Gliedmaßen sind relativ lang und schlank, die Hände und Füße aber zumeist kurz, was nach Degenkolb auf einer relativen Kürze der Metakarpi bzw. der Metatarsi beruhen soll. Die zweite Zehe soll öfters verlängert sein. An den Händen ist ferner noch die Krümmung des kleinen Fingers bemerkenswert, die indessen nach Fennells Untersuchungen für Mongolismus keineswegs charakteristisch ist, wie verschiedentlich behauptet wurde, denn Fennell stellte das gleiche Verhalten des kleinen Fingers unter den Idioten aller Formen fest; ebenso will dasselbe Park West an normalen Kindern, deren er 600 untersuchte, wahrgenommen haben. Allerdings geben beide Autoren zu, daß diese Erscheinung sich an ihrem Beobachtungsmaterial lange nicht so häufig vorfand wie an mongoloiden Idioten. Hände und Füße fühlen sich kalt an und besitzen ein zyanotisches Aussehen.

Eine charakteristische Eigentümlichkeit bei Mongolismus, die stets sich nachweisen läßt, ist die hochgradige Schlaffheit und Biegsamkeit der Gelenke. Dieser Zustand gestattet z. B. ohne Schwierigkeit und ohne Schmerzen für die Kinder, den Rücken der Hand und der Finger mit der Rückenfläche des Vorderarmes und ebenso den Fußrücken mit der Vorderfläche des Schenkels in Berührung zu bringen. Auch die Hüftgelenke sind in gleicher Weise abnorm schlaff, so daß es den Kindern leicht wird, mit ihren Zehen die Stirn zu berühren. Fennell hat behauptet, daß diese Schlaffheit der Gelenke nur während des ersten Lebensjahres vorhanden wäre; daß dem aber nicht so ist, lehren die Beobachtungen von Kassowitz, der sie noch an älteren, des Gehens bereits kundigen Individuen nachweisen konnte. Die Ursache dieser Erscheinung liegt nicht in den Bändern der Gelenke, sondern höchstwahrscheinlich in der Beschaffenheit der Gelenkknorpel. Sie kommt nach Kassowitz' Untersuchungen dadurch zustande,

daß die verbreiterte Proliferationszone des Knorpels infolge des Überwucherns der zelligen Gebilde über die resistentere Grundsubstanz ihre gewöhnliche Starrheit einbüßt.

Gleichfalls bezeichnend für Mongolismus ist die auffallende Weichheit der Muskeln bei wenig herabgesetzter grober Kraft (DEGENKOLB). Dieselbe soll vollständig unabhängig von der Gelenkweichheit und sogar von vornherein in völlig diffuser Ausbreitung sich zeigen. DEGENKOLB hält sie daher für ein selbständiges, primäres Symptom der Krankheit.

Die Haltung der Mongoloiden ist typisch; sie stehen meistens mit nach vorn übergebeugtem Körper und gesenktem Kopfe dar. Ihr Gang ist zum Teil schwerfällig und träge, in anderen Fällen wiederum flink und behend. Bemerkenswert ist die leichte Ermüdbarkeit der Kranken (VOGT).

Der Rumpf, um in der Beschreibung der äußeren Gestalt fortzufahren, ist im allgemeinen untersetzt und kräftig gebaut. Jedoch sind wiederholt Verunstaltungen des Brustkorbes beobachtet worden, die KASSOWITZ mit der krankhaften Beschaffenheit des Knorpels an den Rippen (Nachgiebigkeit der korpligen Rippen) in Verbindung zu bringen glaubt. Für gewöhnlich erscheint der Brustkasten abgeflacht. KASSOWITZ sah achtmal ein ausgeprägtes Pectus carinatum und einmal Trichterbrust. An der vorderen Bauchwand tritt ein Nabelbruch so häufig in die Erscheinung, daß man ihn geradezu als pathognomisch ansehen kann. KASSOWITZ stellte unter 53 Fällen, bei denen er besonders darauf achtete, das Vorhandensein einer Nabelhernie 44mal fest, außerdem noch dreimal das einer zweiten Hernie der Linea alba oberhalb des Nabels.

Die Haut der Kranken bietet keine einheitliche Beschaffenheit dar; meistens zeigt sie eine glatte Oberfläche, in anderen Fällen wieder erscheint sie rauh, faltig, gelegentlich schilfert sie auch ab. Sie fühlt sich weich, schwammig an, wohl infolge des stark entwickelten Unterhautfettgewebes. Im allgemeinen erinnert ihr Bild in mancher Hinsicht an das bei Myxödem. Aber die Störungen sind beim Mongolismus lange nicht in dem Maße ausgeprägt und so typisch wie bei diesem Leiden. Es fehlen im besonderen die lokalisierten Anschwellungen und Wulstbildungen, wie sie im Gesicht, am Nacken und über den Schlüsselbeinen für Myxödem geradezu bezeichnend sind. Eine recht häufig zu beobachtende Erscheinung — nach FENNELL in mehr als der Hälfte der Fälle — ist eine ekzematöse Entzündung der Augenlider (Blepharitis), die wohl Neigung zum Verschwinden auf sachgemäße Behandlung hin zeigt, aber zu leicht rezidiviert.

Die Behaarung des Kopfes bietet zumeist nichts besonderes dar; zuweilen ist dieselbe nur dünn und spärlich vorhanden. Auf jeden Fall weist der Haarwuchs keine Ähnlichkeit mit dem Myxödem auf. Dagegen ist bemerkenswert, daß öfters im Gesicht, am Kinn und an den Wangen sowie am Nacken, wie überhaupt über den ganzen Körperrücken hin kleine, flaumartige, blasse Härchen (nach FENNELL in 23 der Fälle) die Hautoberfläche bedecken. Die Schamhaare werden von einigen Autoren als vorhanden, von anderen wieder als fehlend angegeben; KOWALESKY z. B. konstatierte unter 9 Fällen 7mal die Abwesenheit von Haaren an der Scham und in den Achselhöhlen.

Die Schweißbildung zeigt keine Abweichung vom normalen Verhalten. Die Körpertemperatur soll nach Angaben einiger Autoren herabgesetzt sein, was VOGT allerdings auf Grund zahlreicher regelmäßiger Messungen an seinem Krankenmaterial in Abrede stellt. Auch KASSOWITZ bestätigt das normale Verhalten der Körpertemperatur.

An den einzelnen Organen sind folgende Befunde noch erhoben worden. Am Herzen finden sich, worauf SARROD zuerst aufmerksam gemacht hat,

relativ häufig angeborene Anomalien (DEGENKOLB, FENNELL, KASSOWITZ, NEUMANN, SARROD, SILL, SUTHERLAND u. a.). KASSOWITZ konstatierte solche zweimal unter 75 Fällen, NEUMANN sogar ebenso oft unter nur 13 Fällen. Auf jeden Fall sind Entwicklungsfehler am Herzen von Mongoloiden häufiger als an dem von Idioten überhaupt. Neben den organischen Läsionen sind nicht selten auch funktionelle Veränderungen beobachtet worden. DEGENKOLB traf unter 8 Fällen überhaupt nur einmal normale Herzverhältnisse an. Die Folge des gestörten Kreislaufs sind wieder Zirkulationsanomalien, die FENNELL in nahezu zwei Drittel der Fälle beobachtet hat, u. a. vor allem Kälte und Cyanose in den Extremitäten.

Die Beschaffenheit des Blutes zeigt nach KASSOWITZ regelmäßig eine Verminderung des Blutfarbstoffes (von 20—60%); von anderen Autoren wird dies bestätigt.

Von seiten des Verdauungstraktus ist von Wichtigkeit die hartnäckige Verstopfung, die sich in der größten Mehrzahl der Fälle einstellt. Zumeist erfolgen die Entleerungen wohl nie spontan oder lassen wenigstens ohne Nachhilfe tagelang auf sich warten. Nach NEUMANN soll Atresia ani keine seltene Erscheinung sein.

Die Geschlechtsorgane weisen beim männlichen Geschlecht öfters Anomalien auf, die entweder in echten Hemmungsbildungen, wie Hypospadie, Monorchidie, Kryptorchidie oder in ganz auffallender Kleinheit des Penis und des Skrotums sowie der Hoden (nach KASSOWITZ unter 39 männlichen Kranken 19mal) bestehen. DEGENKOLB will die Hypoplasie der Keimdrüsen geradezu spezifisch für Mongolismus halten. Über die weiblichen Geschlechtsorgane liegen keine diesbezüglichen Beobachtungen vor. Die Menses pflegen gelegentlich wohl später aufzutreten, sich aber im übrigen regelmäßig und in gehöriger Menge einzustellen. An den Brüsten fällt zumeist ihre geringe Entwicklung auf.

Von seiten des Nervensystems sind Abweichungen von der Norm wohl kaum zu konstatieren, vor allem pflegen keine Erscheinungen nachweisbar zu sein, die auf eine lokale oder systematische Läsion des Zentralnervensystems hindeuten. Die Funktionen des Gesichtes, des Gehörs und des Geschmackes sind nicht beeinträchtigt, Schmerzempfindung, Ortssinn und Lagegefühl im allgemeinen ebenso wenig gestört — allerdings ist auf feinere Qualitätsunterschiede wohl nie untersucht worden —; nur die Sensibilität ist etwas abgestumpft. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und Akkommodation. Schwanken oder Zittern des Körpers oder seiner Teile sind niemals beobachtet worden. Die Reflexe scheinen kein ausgesprochenes Verhalten aufzuweisen; FENNELL fand 9mal die tiefen Reflexe gesteigert, 6mal von normaler Stärke und 5mal fehlend.

Anders verhält es sich mit den psychischen Funktionen. Die Kranken machen den typischen Eindruck von Schwachsinnigen. Schon bald nach der Geburt fällt ihre Apathie und Schlafsucht auf, die sie sogar die Nahrungsaufnahme häufig genug vernachlässigen läßt. Frühzeitig bemerken die Angehörigen auch schon die Teilnahmslosigkeit der Kinder ihrer Umgebung gegenüber; sie erkennen ihre Eltern und Geschwister nicht, ebenso wenig ihr gewohntes Spielzeug; ihre wache Zeit bringen sie damit zu, ihre Hände zu betrachten, eine Beschäftigung, die man häufig genug bei idiotischen Kindern machen kann (KASSOWITZ). Mit fortschreitendem Alter fällt es den Eltern dann auf, daß die Fähigkeit zu stehen und zu gehen auf sich warten läßt. Nach KASSOWITZ' Beobachtungen waren die Kinder noch nicht einmal im zweiten Jahre imstande, den Kopf zu balancieren; erst im Verlaufe des zweiten Lebensjahres lernten sie allmählich sitzen, am Ende desselben vermochten sie zu stehen und erst am Ende des dritten Jahres war es ihnen möglich, sich selbständig fortzubewegen.

Neben der apathischen (torpiden) Form der Krankheit, die ich im Vorstehenden kurz skizziert habe, kommt noch eine agile (erethische) Form vor. Die Kinder sind dann lebhafter sowohl in ihren Bewegungen als auch in ihrer Auffassung. Sie sind in fortwährender Bewegung und können keinen Augenblick auf ihrem Platze verharren. Sie laufen unruhig in der Stube herum, nehmen bald dieses, bald jenes Spielzeug zur Hand, legen es im selben Augenblick auch schon wieder weg, öffnen die Schranktüren, räumen die Schubkasten aus u. a. m. Bemerkenswert ist ihre Neigung zu Scherz; sie sind meistens zu allerhand Spässen aufgelegt, führen drollige, natürlich unzweckmäßige Handlungen aus, die sie ihrer Umgebung abgesehen haben. Übereinstimmend wird von Autoren hervorgehoben, daß die Mongoloiden einen großen Trieb für stupide Nachahmung bekunden. »Sie sind die geborenen Mimiker«, drückt sich FENNELL recht treffend aus. Natürlich kommen dadurch mancherlei drollige Handlungen zustande. Bei der erethischen Form des Mongolismus handelt es sich somit um eine momentane, schnelle Auffassung äußerer Eindrücke, die indessen nicht haften bleiben. Die Perzeption erfolgt rasch, aber die Merkfähigkeit fehlt. Daher machen die Kinder nicht selten den Eindruck, als ob sie ihren normalen Altersgenossen an Intelligenz gleichkämen und erwecken oft genug die besten Hoffnungen bezüglich der Möglichkeit ihrer geistigen Entwicklung. Und trotzdem bieten die agilen Mongoloiden nach VOGTS Beobachtungen, die auch andere bestätigen, fast schlechtere Aussichten für die geistige Ausbildung als die stumpferen Patienten.

Alle Versuche, die Mongoloiden zu erziehen, selbst die jahrelang fortgesetzten, fördern dieselben nur herzlich wenig; ihre intellektuellen Fortschritte sind sehr gering. Immer mehr und mehr tritt an ihnen das ausgesprochene Bild des angeborenen Schwachsinns zutage. Allerdings erreicht diese Imbezillität wohl nicht immer eine hohe Stufe. Zu einem brauchbaren Mitglied der menschlichen Gesellschaft bringen es die Mongoloiden aber nie. Ihre Sprache bleibt schwer verständlich, ihr Wortreichtum beschränkt sich auf einige wenige Worte, oft auch nur Laute. Ein 17jähriges Mädchen, das KASSOWITZ beobachtete, vermochte nur kurze Sätze in einer stockenden und explosiven Weise hervorzubringen und von dem Gelesenen kaum etwas zu verstehen; außerdem vergaß es das Gelernte fast immer wieder nach kurzer Zeit. Und diese Fähigkeiten müssen schon für Mongoloide als bedeutende angesehen werden. Zumeist sind die Kinder auch in hohem Grade unsauber und unordentlich; mit der Zeit läßt sich ihnen wohl ein gewisser Sinn für Reinlichkeit beibringen, aber oft genug versagen alle Erziehungsmaßregeln. Nach FENNELL war dieses nur in höchstens einem Drittel der Fälle möglich, die übrigen Patienten blieben schmutzig trotz jahrelanger Erziehung und Ermahnung. Somit dürfte schon viel erreicht sein, wenn, wie KASSOWITZ berichtet, das schon erwähnte 17jährige Mädchen es soweit gebracht hatte, daß es sich wusch, sein Bett machte und scheuerte. FENNELL will diese Fähigkeit zwar nicht durch einen höheren Grad geistiger Entwicklung erklärt wissen, sondern führt sie einfach auf die große Nachahmungsfähigkeit der Kranken zurück.

Über den Verlauf der mongoloiden Idiotie ist wenig zu sagen. Die Kranken verharren so ziemlich in demselben körperlichen und geistigen Zustande, den sie in ihrer frühesten Jugend dargeboten haben, während ihres ganzen Lebens, d. h. die einmal ausgeprägten Erscheinungen bleiben ziemlich dieselben. Neigung zu progredienter Entwicklung besteht nicht. Im allgemeinen weisen die Mongoloiden eine auffallend frühe Sterblichkeit auf. Ihre lymphatische Konstitution macht sie leicht empfänglich für Tuberkulose, der die meisten in der Tat zum Opfer fallen. Sie erreichen wohl nie ein höheres Alter, sterben vielmehr wohl meist schon vor Eintritt der Pubertät; über

die Mitte der zwanziger Jahre scheint kein Mongoloide hinauszukommen. Dieser Beobachtung, die von verschiedenen Autoren übereinstimmend gemacht worden ist, widerspricht allerdings KASSOWITZ, der unter 75 Fällen nur dreimal einen tödlichen Ausgang erlebte. Er behauptet im Gegenteil, daß die Mongoloiden sich einer guten Gesundheit erfreuten, und erklärt die Tatsache, daß die Ärzte niemals Mongoloide im höheren Lebensalter zu Gesicht bekommen hätten, damit, daß die Mütter nur die jüngeren dem Arzte zuführten, weil ihre Unfähigkeit zu gehen ihnen auffalle, dagegen ältere Mongoloide keinen Grund hätten, wegen ihres Zustandes ärztlichen Rat einzuholen. Wie man sieht, ist aus Mangel an genügenden Beobachtungen die Frage über den Verbleib der Mongoloiden noch nicht gelöst.

Die wenigen an Mongoloiden bisher vorgenommenen Obduktionen haben keinen Aufschluß über die Pathogenese der Krankheit zu geben vermocht. Ziemlich übereinstimmend werden zwei Befunde als charakteristisch von den Autoren hervorgehoben, das Vorhandensein einer Meningo-Enkephalitis (PHILIPPE-OBERTHUER — vier Fälle —, BOURNEVILLE, WILMARTH) und die Einfachheit der Hirnwindungen bzw. die geringe Tiefe der Furchen (FENNELL, — zwei Fälle — BOURNEVILLE).

Von seiten innerer Organe verdient hervorgehoben zu werden das Verhalten der Schilddrüse. NEUMANN und BOURNEVILLE fanden sie von normaler Beschaffenheit, wenigstens dem Äußeren nach; PHILIPPE und OBERTHUER dagegen stellten in vier Fällen eine sklerosierende Entzündung fest. Am Lebenden fiel KASSOWITZ in den meisten Fällen »eine Leere der Schilddrüsengegend und die Nacktheit der Trachealringe in hohem Grade« auf; allerdings läßt sich daraus kein bindender Schluß auf das Vorhandensein, noch weniger auf eine Erkrankung der Schilddrüse ziehen. Auch TOLLEMER gibt an, daß die Thyreoidea bei seiner Kranken nicht zu fühlen war. Von den mehrfach beobachteten kongenitalen Läsionen am Herzen, desgleichen von dem Offenbleiben der Nähte und der Fontanellen war bereits oben die Rede.

Eine etwas eingehendere Betrachtung möge noch dem Verhalten des Skeletts gewidmet sein. Im Röntgenbild zeigen sich nach VOGTS Untersuchungen die Knochen bei Mongolismus dicker und plumper als die entsprechenden Knochen normaler Kinder. Bezüglich der Verknöcherung konnte derselbe feststellen, daß neben Fällen mit normalzeitlicher Ossifikation auch solche mit verzögerter Verknöcherung vorkommen. SIEGERT will sogar neben verzögerter Ossifikation auch eine Beschleunigung derselben, und zwar an demselben Individuum, beobachtet haben. Es besteht also in dieser Hinsicht kein typisches Verhalten bei Mongolismus, sondern bemerkenswert erscheint überhaupt nur die Unregelmäßigkeit in dem Auftreten der Verknöcherung. Ferner fiel VOGT eine Verbreiterung der Knorpel in der Epiphyse und eine größere Entfernung der artikulierenden Fläche in den Gelenken auf. KASSOWITZ hat in einem Falle (21monatliches Kind) histologische Untersuchungen über die Beschaffenheit des Knorpels an dem vorderen Rippenende und dem distalen Ende des Radius angestellt. Über das Ergebnis, das, wie gesagt, nur auf einem einzigen Falle basiert und daher nicht verallgemeinert werden darf, läßt er sich wie folgt aus: »Die Proliferation der Knorpelzellen über die Zone der vergrößerten und reihenförmig angeordneten Zellen ist sehr bedeutend gesteigert, so daß die Breite dieser Proliferationszone mit ihren Zellhaufen die Breite der Säulenzone um ein Mehrfaches übertrifft. Die letztere entspricht in der Ausdehnung ungefähr den normalen Verhältnissen, zeigt aber nicht die übliche regelmäßige Anordnung der Zellsäulen, und insbesondere sind die Züge hyaliner Grundsubstanz zwischen den Säulen schmäler und weniger regelmäßig als sonst. Auch die aus dem Innern der Diaphyse gegen die Säulenzone vordringende Markraumbildung zeigt nicht

das normale Verhalten, indem die Markräume nicht schlauchartig oder fingerförmig, sondern in Form von runden Ausbuchtungen gegen die Säulenzone vorrücken und dementsprechend auch die Spongiosa nicht aus langen, schmalen Bälkchen besteht, sondern eine gitterförmige, von runden Löchern durchbrochene Anordnung aufweist. Die Bälkchen sind dementsprechend noch schmäler als sonst und enthalten keine zusammenhängenden Knorpelreste, aber auch kein osteoides Gewebe, wie man es bei der Rachitis zu finden gewohnt ist, sondern zumeist gut verkalkte konzentrische Lamellen.« Als eine andere, sehr auffallende Erscheinung bezeichnet KASSOWITZ ferner die frühzeitige Entwicklung des Fettmarkes in den obersten, an den Knorpel grenzenden Markräumen — was in normalen Fällen erst in viel späterer Zeit anzutreffen ist — sowie den Reichtum an Knorpelgefäßkanälen der verbreiterten Proliferationszone des Knorpels mit teilweise osteoider Umbildung des unmittelbar angrenzenden Knorpels.

Die Ätiologie ist ebensowenig wie die pathologische Anatomie imstande, uns Aufschluß über die Entstehung des Mongolismus zu geben. Nervöse Belastung von seiten der Eltern oder der Vorfahren, wie zerebrale Kongestion, Apoplexie, Migräne, Nervosität, Konvulsionen, Selbstmord, desgleichen Syphilis und Trunksucht werden verschiedentlich als Ursachen angeschuldigt. Indessen kommen diese Faktoren doch nicht in einer so überwiegenden Häufigkeit vor, daß sie als ausschlaggebend angesehen werden können. FENNELL z. B. vermochte unter seinen 21 Fällen nur 9mal neuropathische Belastung nachzuweisen, HJORTH unter 30 Fällen nicht ein einziges Mal Syphilis der Eltern. Auch Aufregungen der Mutter während der Schwangerschaft, wie überhaupt Gesundheitsschädigungen während dieses Zustandes — unter 21 Fällen von FENNELL konnte dies 12mal als Grund angesehen werden —, höheres Alter der Mutter gegenüber dem des Vaters sowie vorgeschrittenes Lebensalter der Erzeuger überhaupt sind für die Entstehung des Mongolismus verantwortlich gemacht worden, indessen können diese Momente höchstens als prädisponierend angesehen werden. Der Umstand, daß die Erkrankten häufig genug die letzten Sprossen einer kinderreichen Familie sind — unter 21 Fällen von FENNELL traf dies 5mal, unter der gleichen Anzahl von HJORTH sogar 12mal zu —, desgleichen, daß sie nicht minder häufig aus tuberkulös belasteten Familien stammen, worauf schon LANGDON DOWN hingewiesen hat, lassen vermuten, daß den schwächenden Einflüssen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beizumessen ist. Das ist aber alles, was wir nach unseren bisherigen Beobachtungen über die Entstehung der mongoloiden Idiotie behaupten können.

Die Pathogenese des Leidens bleibt also zurzeit noch dunkel. Wir wissen nur soviel, daß das Leiden angeboren ist und nicht während der ersten Kindheit erworben. Es müssen demselben tiefgehende Störungen der embryonalen Anlage zugrunde liegen, wofür ja auch schon die nicht seltene Kombination mit kongenitalen Mißbildungen spricht. Es ist für mich nicht unwahrscheinlich, daß diese Störungen sich auf die Anlage von Drüsen beziehen, welche die innere Sekretion betreffen.

Es erübrigt sich noch, die Beziehungen zu anderen Krankheiten zu beleuchten, mit denen der Mongolismus leicht verwechselt werden kann. Hiervon ist in erster Linie das kongenitale Myxödem zu nennen. Dieses Krankheitsbild weist bei oberflächlicher Betrachtung mancherlei Ähnlichkeiten mit der mongoloiden Idiotie auf, wie die Beschaffenheit der Haut, das Zurückbleiben im Körperwachstum, den verzögerten Verschluß der Fontanellen, die retardierte Ossifikation, die Erkrankung der Schilddrüse (?), die beständige Obstipation, die Beschaffenheit der Zunge und die Nabelhernie. Indessen lassen sich doch, wenn man genauer die Verhältnisse prüft, eine ganze Reihe charakteristischer Unterschiede aufstellen, die beweisen, daß beide Erkran-

kungen nichts miteinander gemeinsam haben. Schon die Physiognomie weist deutliche Gegensätze auf. Bei den Myxödematösen ist der Gesichtsausdruck ernst, streng, gedrückt, bei den Mongoloiden dagegen heiter, lebhaft und geradezu grimassierend. Diesem äußeren Verhalten entspricht auch der Charakter der Kranken; die Myxödematösen sitzen still, in sich gekehrt, sind verschlossen und apathisch, die Mongoloiden ihrerseits sind sehr beweglich, heiter und zu Spässen beständig aufgelegt. Die Haut bei Myxödem ist bekanntlich durch lipomähnliche Verdickungen charakterisiert; außerdem ist sie rauh und schilfert ab; die Haare sind spärlich vertreten, die Schweißproduktion ist geschwunden, die Körpertemperatur erniedrigt. Von allem diesen trifft man beim Mongolismus nichts an. Die Zunge ist beim Myxödem stets vergrößert, beim Mongolismus hingegen nicht oder dieses nur wenigstens in ganz geringem Grade; das Heraushängen der Zunge bei den Mongoloiden, das hier durch den Schwachsinn bedingt wird, täuscht nur eine Vergrößerung vor. Die große Fontanelle bleibt bei Myxödem bis in das 2. Jahrzehnt hinein offen, bei Myxödem schließt sie sich gegen Ende des 3. Lebensjahres. Das Körperwachstum ist bei den Mongoloiden lange nicht in so hohem Maße beeinträchtigt wie bei den Myxödematösen. Die Unterschiede gegenüber der Norm sind bei diesen viel bedeutender als bei jenen, unter denen nicht selten Individuen von Durchschnittsgröße und selbst darüber hinaus vorkommen. Von eigentlichem Zwergwuchs ist bei ihnen keine Rede. Das Skelett zeigt bei mongoloider Idiotie im Röntgenbilde kein typisches Verhalten, dagegen bei Myxödem stets Retardation der Verknöcherung. Schließlich fehlt dem Myxödem noch eine Reihe charakteristischer Erscheinungen, wie die Kleinheit des Schädels, das Mongolenauge, die Schlaffheit der Gelenke und die Weichheit der Muskeln. Schließlich fällt für die Verschiedenheit der beiden Krankheitszustände die Erfolglosigkeit der Schilddrüsentherapie bei Mongolismus ins Gewicht, die bei Myxödem bekanntlich so große Trimphe feiert. Davon weiter unten.

Von dem Verhältnis zwischen Mongolismus und Rachitis war bereits oben gelegentlich der klinischen Erscheinungen die Rede. Im besonderen wurde die verschiedene Beschaffenheit der membranösen Stellen am Schädel betont. Zu der Schilderung, die Kassowitz von der Histologie der Proliferationszone des Knorpels gegeben hat, wäre noch nachzutragen, daß »gegen Rachitis die geringe Blutfülle in den Knorpelkanälen und die geringe Gefäßentwicklung in den Markräumen, der Spongiosa sowie auch das Fehlen osteoider und mangelhaft verkalkter Knochenbälkchen in den letzteren und endlich ganz besonders das frühzeitige Auftreten von Fettmark spricht. das geradezu einen Gegensatz bildet zu der langen Persistenz des roten Marks in den rachitischen Knochen«. Bei rachitischen Kindern besteht zwar auch eine Überstreckbarkeit der Gelenke, indessen ist diese immer sehr schmerzhaft und wird durch eine längere Zeit durchgeführte Phosphormedikation zum Schwinden gebracht, während sie bei Mongolismus das ganze Leben lang besteht und durch diese Therapie vollständig unbeeinflußt bleibt (Kassowitz). Die rachitischen Kinder vermögen wegen dieser großen Schmerzhaftigkeit in den Knochen und dem Bandapparate nicht zu gehen oder zu stehen, die mongoloiden Kinder aber tun dieses aus Mangel an psychischer Energie. Die Verunstaltungen am Thorax werden bei der Rachitis durch die Veränderungen in dem knöchernen Teile der Rippe oder an der Knochenknorpelgrenze bedingt, bei Mongolismus aber ausschließlich durch die Nachgiebigkeit der knorpligen Rippe (Kassowitz).

Die Therapie erweist sich bei Mongolismus als machtlos. Ein gewisser erzieherischer Einfluß läßt sich auf das psychische Verhalten mit der Zeit wohl ausüben, jedoch ist derselbe nur ganz gering zu veranschlagen. Einzelne somatische Erscheinungen werden durch Schilddrüsenbehand-

lung günstig beeinflußt, aber bei den spezifischen Grunderscheinungen der Krankheit läßt diese Methode so gut wie im Stich. Die Ähnlichkeit zwischen Myxödem und Mongolismus legte den Gedanken nahe, mittelst Einführung von Schilddrüsenpräparaten auch gegen letzteres Leiden einen Versuch zu machen. Wie schon gesagt, sind die damit erreichten Erfolge als recht mäßige zu bezeichnen; selbst nach jahrelang fortgesetzter Behandlung wurde, wie KASSOWITZ durch zahlreiche Versuche sich überzeugte, nicht mehr erreicht, als auch ohne Behandlung eingetreten wäre. Am meisten zugänglich erwiesen sich für die Thyreoidintherapie noch die Obstipation und die Nabelhernie: die erstere wurde zumeist rasch gehoben, die letztere gleichfalls zum Schwinden gebracht. Auf die übrigen Organe war der Einfluß der Schilddrüsenbehandlung kein anderer, als wir ihn sonst von gesunden Menschen her kennen. Das Körpergewicht nahm anfänglich ein wenig ab, bald aber machte sich ein Anstieg wieder bemerkbar, der schließlich die alte Höhe wieder erreichte. Die Beschaffenheit der Haut erfuhr unter Umständen insofern eine Veränderung, als sie mehr Glätte und Weichheit bekam, vorausgesetzt, daß sie vor der Behandlung eine rauhe Oberfläche gehabt hatte. Das wären auch die einzigen Erfolge, die nach Schilddrüseneinführung zu erwarten stehen. Auf das eigentliche Krankheitsbild bleibt diese Behandlungsmethode ohne merklichen Einfluß. Die große Fontanelle schließt sich bei Myxödem nach Einleitung solcher Kur sehr rasch, bei Mongolismus aber bleibt dieselbe noch die übliche Zeit ($^1/_2$ Jahr lang) offen und schließt sich dann erst langsam. Der Zahndurchbruch wird bei Myxödem durch Schilddrüsenpräparate in auffälligem Grade beschleunigt, bei Mongolismus aber war kein sonderlicher Einfluß zu bemerken. So z. B. sah KASSOWITZ an einem mongoloiden Kinde, das seit seinem 4. Monat mittelst Schilddrüse behandelt worden war, am Schlusse des 1. Lebensjahres noch immer keinen Zahn hervorbrechen, an einem anderen, ebenfalls noch zahnlosen 11monatlichen Kinde nur 6 Zähne während der spezifischen Behandlung zum Vorschein kommen; als aber die Behandlung nicht mehr fortgeführt wurde, im Laufe eines Jahres weitere 14 Zähne erscheinen. Das Körperwachstum, das bei Myxödem doch in so typischer Weise durch Schilddrüsenbehandlung gefördert wird, erfährt bei Mongolismus durch solche Behandlung keine sonderliche Veränderung. Ebensowenig hebt sich hier der Blutbefund. Der charakteristische Gesichtsausdruck bleibt bestehen und vor allem ändert sich nichts im psychischen Verhalten der Kinder. Die Schilddrüsentherapie erweist sich im allgemeinen also bei unserem Leiden als machtlos. LEY erklärt die Wirkung derselben gleichfalls für so gut wie Null. Da, wie schon hervorgehoben, häufig Herzfehler eine Begleiterscheinung der mongoloiden Idiotie ausmachen, so ist außerdem bei Anwendung dieser Behandlungsmethode große Vorsicht geboten.

Literatur: BOURNEVILLE et MAUGERET, Recherches cliniques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Abschnitt: Nanisme mongolien, pag. 149. Paris 1904. — BOURNEVILLE, De l'idiotie mongolienne. Progrès méd., 1903, Nr. 34, pag. 120; Arch. de Neurol., 1903, XVI, pag. 252. BOURNEVILLE, Idiotie du type mongolien. Compt. rend. de Bicêtre pour 1901, pag. 137 u. 1902, pag. 3. — BOURNEVILLE et BOYER, Imbécillité congénitale, type mongolien. Compt. rend. de Bicêtre pour 1902, pag. 24. — COMBY, Cas de mongolisme. Bull. Soc. des hôpit., 1906, 16. Februar. — DEGENKOLB, FRIEDRICHS Ataxie und mongoloide Idiotie. Zentralbl. f. Nervenheilkunde, 1906, XXIX, pag. 892. — FENNELL, Mongolian imbecillity. Journ. ment. science, 1904, L, pag. 32. — A. E. GARROD, Case illustrating the association of congenital heart disease with the Mongolian type of idiocy. Transactions Clin. Society, 1898, XXXI, pag. 316. — WINSTON HALL, A case of mongolism. Pediatrics, 1901, XI, 12. — B. HJORTH, Mongolidiotiens Aetiologie. Nyt Tidsskr. f. Abnormv., 1906, VIII, Nr. 9, pag. 265. — KASSOWITZ, Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie. Wien 1902. — P. KOVALEVSKY, Type mongol de l'idiotie. Annal. méd.-psychol., 1906, November-Dezember. — KOPLICK, Sporadic cretinism and its distinction from forms of idiocy and other diseases. New York med. Journ., 1897, LXVI, pag. 309. — H. KRAL, Ein Fall von Idiotie mit mongoloidem Typus und Schilddrüsenmangel. Prager med. Wochenschr., 1899, XXIV, Nr. 32. — LANGDON-DOWN,

Clinical lectures and reports of the London Hospital, III, 1866. — Ley, Sur le diagnostic du myxoedème franç. Journ. de Neurol., 1906, XI, 5, pag. 93—95. — H. Neumann, Über den mongoloiden Typus der Idiotie. Berliner klin. Wochenschr., 1899, XXXVI, Nr. 10. — Oberthuer, Examen histologique de trois cerveaux d'idiotie du type mongolien etc. in: Bourneville, Recherches (s. o.). — Philippe et Oberthuer, Compt. rend. de Bicêtre pour 1901, pag. 148, u. 1902, pag. 19. — Sill, A case of mongolian idiocy. Med. Record, 1906, LXX, pag. 676. — Sutherland, Mongolian imbecillity in infants. Practitioner, 1899, Dezember. — Sutherland, The differential diagnostic of mongolism and cretinism in infancy. Lancet, 1900, I, 23. — Thomson, On the diagnosis and prognosis of certain forms of imbecillity. Scottish med. and surg. Journ., 1898. — Tollemer, Hypothyroïdie ou dystrophie ovarienne. Méd. prat., 1905, XIII, 7. — H. Vogt, Die mongoloide Idiotie. Klinik f. psych. u. nervöse Krankheiten, 1906, I, pag. 347. — Wilmarth, Report on the examination of one hundert brains of feeble-minded children. Alienist and Neurol., 1890. *G. Buschan*-Stettin.

Monotal. Ein neues Guajakolpräparat zur äußerlichen Anwendung bei Neuralgien, wie Ischias, die interkostalen Stiche der Tuberkulösen, die rheumatischen Beschwerden, die Arthralgien etc. beschreibt Impens. Es ist der Äthylglykolsäureester des Guajakols, das Monotal. Um die reizenden Wirkungen des Guajakols in Wegfall kommen zu lassen, wurde diese Guajakol abspaltende Verbindung hergestellt. Es ist ein farbloses Öl von schwach aromatischem Geruch und besitzt ein sp. Gew. von 1·130 bis 1·331. Im Gegensatz zum Guajakol ist es in Wasser nur wenig löslich; bei Körper- und Zimmertemperatur löst es sich zu 0·32%. Dagegen ist seine Löslichkeit in Öl bei 19° 24·8%, also erheblich größer. Die Zersetzungskurve des Monotals durch Alkalien verläuft etwa wie die Kurve einer monomolekulären Reaktion. Nach Aufpinseln von Monotal auf die Haut läßt sich im Harn Guajakol nachweisen; auch die Ätherschwefelsäuren nehmen zu. Die Resorption von der Haut ist keine so ausgiebige wie die des Guajakols, weswegen Vergiftungssymptome im Tierversuch ausbleiben. Das Mittel zeigt aber die gleiche temperaturherabsetzende Wirkung von Guajakol selbst. Ebenso wird die anästhesierende Wirkung beobachtet, sie tritt etwas später beim Ester ein als beim Guajakol, weil erstere erst gespalten werden muß; ebenso erfolgt die Reizwirkung später. Bei innerer Eingabe erweisen sich beide Stoffe, das Guajakol selbst wie sein Äthylglykolester, gleich giftig, die Abspaltung des Guajakols aus letzterem erfolgt sehr rasch. Dies liegt an der Affinitätsgröße der Säurekomponente des Esters: sie beträgt bei der Äthylglykolsäure 0·0234, während die Konstante bei der Essigsäure nur 0·00180 ist. Daher sind für die innere Anwendung die Guajakolester der Benzoe-, Zimt- oder Kohlensäure die geeignetsten. Schon die Affinitätsgröße der Hippursäure ist zu stark, die Guajakolabspaltung ihres Esters ist zu ausgiebig und führt zu Magendarmstörungen.

Literatur: Impens, Therap. Monatsh., Februar 1907, pag. 84. *E. Frey.*

N.

Neurogenese (Histogenese der Nerven). Neuronentheorie. Der Kampf um die Neuronentheorie wurde in den letzten Jahren, zum Teil mit neuen Methoden und unter neuen Gesichtspunkten fortgesetzt. Zunächst sollen aus dem sehr wichtigen, auf der Anatomenversammlung in Rostock (Juni 1906) gehaltenen Vortrage von H. HELD »Zur Histogene der Nervenleitung« hier die hauptsächlichsten Ergebnisse kurz mitgeteilt werden (Verhandlungen der Anat. Gesellsch., XXI, Jena 1906, pag. 185—202; 1 Tafel).

I. Die Bildungszellen der Neurofibrillen sind die HISschen Neuroblasten. Der von ihnen besorgte Prozeß der Neurofibrillation zeigt folgende Reihe. Es tritt in noch rundlichen Zellen, primären Neuroblasten, ein Neuroretikulum auf, und zwar an einer bestimmten Stelle des Protoplasma, der fibrillogenen Zone. Von dieser aus erfolgt eine Ausbreitung von Neurofibrillenzügen oder Neurofibrillennetzen, und zwar zunächst basalwärts. Dadurch entsteht das primäre Fibrillenhauptbündel eines Neuroblasten, der inzwischen seine sekundäre Form, die von HIS gesehene Birnform, erreicht hat. Bald wird auch der Kern von Neurofibrillenschlingen und Netzen umgriffen, die sich weiterhin in die Plasmodesmen fortsetzen, die eine Neuroblastenzelle mit den anderen Zellen des Medullarrohres verbinden. Dadurch entstehen die ersten Bildungen der späteren fibrillenhaltigen Dendriten einer multipolaren Ganglienzelle, nach einem Modus also, den RABL in seinen Prinzipien der Histologie formuliert hat. HELD dehnt dies Prinzip der Fortsatzbildung an einem Neuroblasten auch auf den primären Fortsatz, den späteren Neuriten aus, indem er nachweist, daß derselbe nicht im Sinne von HIS frei in irgend einer Lücke irgend eines Gewebes vordringt, sondern in den Interzellularbrücken oder dem Zellkörper einer zweiten Zelle, im Balkenwerk des Randschleiers oder endlich als peripherer Nerv in den Plasmodesmen der verschiedensten Regionen des Embryo sich vorschiebt. Ein netzförmig gebauter und verschieden grober Fibrillenkonus, der entweder in einem Zelleib oder in einer Plasmodesme zur Beobachtung kommt, und aus dem meistens einzelne und kurze Fibrillenstücke hervorschießend weiter reichen, zeigt dabei den intraplasmatisch vorschreitenden Prozeß der Neurofibrillation an. Kurz gesagt, entsteht also die Nervenleitung durch die Umwandlung von Plasmodesmen in Neurodesmen, durch einen Prozeß, der in der Neurofibrillen vortreibenden Tätigkeit der Neuroblasten begründet ist.

In dem Prozeß der Neurofibrillation, der die primären Neuroblasten zu eigentümlichen unipolaren oder birnförmigen Gebilden umwandelt, tritt vielfach ein besonderes Stadium heraus, das eines bipolaren Neuroblasten. Das gilt keineswegs allein für die Neuroblasten eines Spinalganglions, son-

dern allgemeiner; ebenso wie diese Neuroblasten, aus denen bestimmte sensible Nervenleitungen später hervorgehen, alle auch ein primäres und ein unipolares Stadium durchmachen müssen. Dringen nun Neurofibrillen auf dem Wege von Plasmodesmen aus einer neuroblastischen Zelle in eine zweite ein, was sehr früh erfolgt, so erscheinen solche Fibrillen als Verbindungsfibrillen zwischen zwei verschiedenzelligen Fibrillennetzen. Die neuere Lehre CAJALS, daß die späteren, aus Neuroblasten entwickelten Neuronen auch getrennt bleibende Neurofibrillenterritorien sind, entspricht also nicht der Wirklichkeit. Neuronen sind als solche nur auf unvollständig gefärbten Präparaten der GOLGIschen Schwarzfärbung oder solchen der CAJALschen Silberreduktionstechnik zu beobachten. Auch sind solche Verbindungsfibrillen nicht etwa spärliche Einrichtungen im Zusammenhang der reifenden Ganglienzellen. Außer längeren Fibrillenhauptbündeln, die eine neuroblastische Zelle nur noch im groben als ein bipolares oder unipolar umgeformtes Gebilde mit T-förmigem Fortsatz anzeigen kann, gibt es z. B. im Ganglion Gasseri eines jungen Embryo zahlreiche, sich radiär ausbreitende Verbindungsfibrillen zu den im Umkreis gelegenen anderen Neuroblasten, wodurch ein diffuses, in einem Schnittpräparat auf 5 Ganglienzellen ausgedehntes, ihr Protoplasma durchsetzendes Neurofibrillengitter hergestellt wird. Das bekannte Schema eines Spinalganglion, wie es die Neuronenlehre aufgestellt hat, kann also nicht länger aufrecht erhalten werden.

II. Die Ausbreitung der Neuroblasten im Körper eines Embryo ist viel größer, als bisher angenommen worden ist. HELD unterscheidet zentrale Neuroblasten des Medullarrohres, spinale in den Ganglien der sensiblen Rückenmarks- und Kopfnerven, periphere, die überall und meist vereinzelt und weit zerstreut oder stellenweise gruppiert in peripheren sensiblen Nerven vorkommen. Die äußersten dieser Gruppe sind subepidermale oder submuköse. In die Gruppe peripherer Neuroblasten gehören auch die sympathischen oder perivaskulären, deren Hauptfibrillenbündel außer anderen besondere Verbindungen mit den Eingeweidemuskelzellen und den Drüsenzellen eingehen. Alle diese Neuroblastengruppen gehören zu der großen Gesamtgruppe von medullogenen Neuroblasten. Denn es läßt sich von ihnen nachweisen, daß sie aus den Ganglienleisten und ihrer weiteren Verteilung und Auflösung hervorgehen. Von dieser Hauptgruppe, die am mächtigsten ausgebildet wird, ist eine kleinere zu unterscheiden, die der epidermalen Neuroblasten, welche im Riechepithel selber oder gelegentlich und einzeln in dem Epithel der Gehörblase und dem einer Kiemenspalte zur Ausbildung kommen.

Nach drei Richtungen hin sind diese Beobachtungen über die weite und frühzeitige Verteilung eines neuroblastischen Zellmaterials im Körper des Embryo von Bedeutung. Sie erklären erstens jene Angabe, wonach aus den epibranchialen Sinnesorganen, aus dem Epithel der Schleimkanäle Nerven dem Zentralorgan zustreben.

Zweitens fragen die interessanten Versuche von BRAUS, wonach in transplantierten Extremitätenknospen autochthone Nerven entstehen, die erst sekundär ihren Anschluß an die eigenen Nerven einer anderen Amphibienlarve finden, ob nicht in einer solchen, einem fremden Embryo okulierten Knospe bereits Neuroblasten vorhanden gewesen, die in früherer Zeit als medullogene Elemente eingewandert sind. Daß dies der Fall sein wird, schließt HELD aus einer Beobachtung, wonach in der eben hervorwachsenden oberen Extremitätenknospe eines Entenembryo primäre und sekundäre Neuroblastenformen in Ausbildung begriffen waren.

Auch die Entscheidung im Streit der autogenen Nervenregeneration ist in letzter Linie von dem Nachweis abhängig, ob die weit in peripheren

Nerven verstreuten Neuroblasten als spätere Ganglienzellen mit einer Regeneration der experimentell isolierten Nervenstrecke — vorausgesetzt, daß sie wirklich und allseitig isoliert war — zu tun haben oder nicht.

III. Die im Embryo sichtbar werdenden Bilder einer entstehenden Nervenstrecke sind in der Hauptsache dreierlei Art, das primäre kernfreie, das primäre kernhaltige und das sekundäre Bild.

Das primäre kernfreie Bild eines embryonalen Nerven zeigt eine oder mehrere Neurofibrillen, die von einer sehr spärlichen oder stellenweise größeren Menge von körnigem Neuroplasma eingehüllt sind und innerhalb von Plasmodesmen laufen, welche an bestimmten Regionen junger Embryonen breite und völlig kernfreie Zonen bilden. Die Zone des Randschleiers im Medullarrohr, diejenige zwischen Medullarrohr, Chorda, Urwirbel und Entoderm, diejenige zwischen Mesoderm und Ektoderm sind solche Stellen. Im Randschleier sind solche Plasmodesmen rein ektodermal, an den übrigen Bezirken aber von sehr verschiedener Herkunft (Szilly). In der Zone, in welcher die ersten motorischen Nerven myotomwärts sich vorschieben, ist es sogar ein Gemisch aller drei Keimblätter. Für die Frage nach dem Wachstum der neurofibrillären Substanz erscheint das von grundlegender Bedeutung. Die primären Hautnerven, welche aus dem System der Rohon-Beardschen Hinterzellen — sie sind als erste, aber im Medullarrohr schon zur Entwicklung kommende Neuroblasten vom Typus der späteren Spinalganglienzellen aufzufassen — bei niederen Wirbeltieren hervorgehen und bald als weitverzweigte Nerven auch in dem außerembryonaten Bezirk sich verbreiten, die ersten ventralen Rückenmarkswurzeln zeigen diesen Typus. Die ersten Nervenfasern der weißen Substanz gehören ihm von den zentralen Leitungsbahnen an.

Bei den höheren Wirbeltieren (Ente, Maus, Kaninchen) kommen, abgesehen von den zentralen Nervenbahnen im Randschleier, periphere Nerven überhaupt nur im primären kernhaltigen Bilde vor. Auf Grund der Beobachtung dieses Bildes hat Held die Zellen, welche einer embryonalen Nervenbahn angehören können, eingeteilt in 1. Neuroblasten, die die Neurofibrillen usw. bilden und vortreiben, und in 2. Leitzellen, welche jene Bildungsprodukte von ihnen her erhalten. Jene zeigen ein anfängliches Neurofibrillennetz, aus dem außer mehr oder weniger zahlreichen Verbindungsfibrillen zu anderen Neuroblasten ein oder zwei primäre Hauptfibrillenbündel polarwärts hervorgehen; diese dagegen können einen vordringenden Fibrillenkonus zeitweilg aufnehmen oder zeigen sonst ihren noch rundlichen Kern als seitliches Gebilde einer schon längeren neurofibrillären Nervenstrecke beigefügt. Die »Neuroblasten« von Oskar Schultze sind gar keine, denn sie sind auf früheren Stadien noch nicht vorhanden, obgleich schon Nerven und Nervennetze gebildet sind. Die von ihm beobachteten Nerven zeigen als relativ alte Nervenstrecken bereits einen Typus, den Held als sekundären bezeichnet. Und wenn Oskar Schultze dieses Bild ohne Kenntnis des primären kernfreien oder kernhaltigen Nerven gedeutet und als Ausgangspunkt von prinzipiellen Betrachtungen über die Histogenese der Nervenleitung genommen hat, so behauptet Held, daß das keine Grundlage für eine prinzipielle Lehre von der Entstehung des Nervensystems werden kann.

IV. Die Schwannschen Zellen sind als spätere Bildungen an den peripheren Nerven erst ein Charakteristikum des von Held so bezeichneten sekundären Bildes der Nervenstrecke. Ihr Pendant im reifenden Zentralnervensystem würden die dem Lauf der Leitungsbahnen von einer gewissen Entwicklungshöhe an sich einfügenden Gliazellen sein. Die Art und Weise, wie diese dem primären kernfreien Nervenbild in der Zone des Randschleiers addiert werden, gibt einen Schlüssel für das Geheimnis von der Bedeutung der Schwannschen Zellen.

Aus einem primären kernfreien motorischen Rückenmarksnerven wird ein solcher mit SCHWANNschen Kernen, indem von der Spinalganglionanlage oder ihrer Ganglienleiste aus sich Zellen ventralwärts vorbewegen und sich jenem Gewebe von Plasmabrücken einfügen, welches auf früherer Stufe von den rein epithelial geschlossenen Zellen des Myotoms, der Chorda und des Medullarrohres aufgebaut wurde und zu einer weiteren Zeit der eben begonnenen Nervenbildung die von bestimmten medullären Neuroblasten her vorgetriebenen Neurofibrillen in sich aufgenommen und weiter geleitet hatte. Auch die ersten sensiblen Nerven aus den ROHON-BEARDschen Hinterzellen erhalten ebenfalls SCHWANNsche Zellen, die dann in mitotischem Prozeß längs jener primären kernfreien Nervenstrecke vorgleiten (HARRISON). Nirgends aber unterbricht nach HELDS Beobachtungen eine Mitose am Nerven die bereits vorhandene Nervenfibrillenstrecke. Eine polare Neubildung von Nerven aus beiden Tochterzellen hat HELD ebenfalls nicht beobachten können. Die histogenetischen Vorgänge innerhalb einer Ganglienleiste zeigen endlich ebenfalls die Umwandlung gewisser Zellen, die keine Neurofibrillen gebildet und unipolar oder später bipolar als Fibrillenhauptbündel vorgetrieben haben, sondern nur als Leitzellen von den Neuroblasten her erhalten haben, zu SCHWANNschen Zellen oder zu solchen, die als Hüll- oder Scheidenzellen eine oberflächliche Lage um die Ganglienzelle herum einnehmen, wobei sie durch Interzellularbrücken mit ihr breiter oder dünner verbunden sind und zum »Trophospongium« HOLMGRENS weiter entwickelt werden. Erstere sind von längsorientierten Neurofibrillenzügen, letztere von radiären Verbindungsfibrillen oder Netzen von solchen zu anderen Ganglienzellen hin durchsetzt. Frühe mitotische Prozesse in einer Ganglienleiste bedeuten für Zellen mit neuroblastischer Anlage oder Tendenz noch eine wichtige Vermehrung der nervenbildenden Substanz. Sie führen daher oft zu einer entgegengesetzten Stellung der primären Hauptfibrillenbündel der beiden Tochterneuroblasten. Die in der älter gewordenen Ganglienleiste sich abspielenden Zellteilungen führen dagegen zu mitotischen Verschiebungen der Tochterzellen längs der von jenen her entwickelten oder neu entstehenden Nervenfibrillen. Damit schreibt HELD also in Übereinstimmung mit DOHRN, FRORIEP, HARRISON, SCHIEFFERDECKER, COHN u. a den SCHWANNschen Zellen peripherer Nervenbahnen eine e k t o d e r m a l e oder medullogene Natur zu. Allgemein gesagt, bezeichnet die zellproliferierende dorsolaterale Fläche des Medullarrohres nicht nur die Herkunftsstelle der spinalen und peripheren Neuroblasten, sondern auch diejenige der SCHWANNschen Zellen.

V. Den Prozeß der Neurofibrillation leitet HELD von der Beobachtung der allerersten, eben einsetzenden Phase ab.

Er kommt zu dem Schluß, daß die L ä n g e v o n N e u r o f i b r i l l e n von gewissen neuroblastischen Zellen her als ihren n e u r o g e n e t i s c h e n Z e n t r e n geleistet wird. Eine bisher bestandene Schwierigkeit, sich die Nervenfaser als einen meterlang gewordenen Ausläufer eines neuroblastischen Protoplasmaleibes vorzustellen, dürfte durch den Nachweis beseitigt sein, daß es sich dabei um das Wachstum einer besonderen Substanz, eines Protoplasmaproduktes, handelt.

Um den Prozeß der Neurofibrillation selber zu erklären, nimmt HELD an, daß in der fibrillogenen Zone eines Neuroblasten eine neurogene Substanz gebildet wird, die das Neuroretikulum in jener basalen Zone produziert. Von jener Region aus würde dann ein weiteres Wachstum von Fibrillenzügen oder Fibrillennetzen wahrscheinlich dadurch besorgt werden können, daß jene neurogene Substanz, z. B. in der Zelle oder auch in den Plasmodesmen, weiterströmte und so die Länge von Neurofibrillen zu anderen Neuroblasten hin oder zu einer Muskelzelle, Drüsenzelle oder Sinneszelle verursachte.

So gibt HELD der Lehre von einer Suprematie der Ganglienzelle im Körper der Wirbeltiere eine histogenetische Grundlage, indem er die von ihrer embryonalen Form, dem Neuroblasten, gebildeten neurofibrillären Substanzen als spezifische und früh entstehende Produkte einer besonderen Art von Zellen hinstellt, die aus dieser Ursache auch im heranwachsenden und reifen Körper den Mechanismus seiner Organe beeinflussen und regulieren können.

VI. Welche Ursachen beeinflussen nun die Richtung der von den Neuroblasten intraplasmatisch vorgetriebenen Neurofibrillenleitungen? Als bahnbestimmende Momente für die von ihren Neuroblasten her innerhalb der Plasmodesmen oder eines bereits zelligen Bindegewebes vordringenden Neurofibrillen haben nach HELD 1. das Prinzip der Achsenstellung eines Neuroblasten, 2. das Prinzip der kleinsten Entfernung zu gelten, welche zusammen eine frühzeitige neurofibrilläre Verbindung zwischen Neuroblasten und Neuroblasten oder Neuroblasten und ihren späteren peripheren Endorganen im Körper des Embryo festlegen.

VII. Der Zusammenhang der Ganglienzellen der Wirbeltiere ist nach HELD viel komplizierter. als die Neuronenlehre annimmt.

Erstens sind die Neuroblasten und Spongioblasten nicht reinlich voneinander geschiedene Zellen des embryonalen Medullarrohres, sie hängen untereinander durch zahlreiche Plasmodesmen zusammen, wie es jüngst CARLO BESTA und R. VARELA DE LA IGLESIA behaupten.

Zweitens lösen sich auch die Neuroblasten nicht aus dem allgemeinen synzytialen Verband; vielmehr kommt zu jener rein protoplasmatischen Verbindung ein neues Kontinuum hinzu. Mag man auch im ersten Anfang der Neurofibrillenbildung von zahlreichen und noch getrennten Neurofibrillenterritorien sprechen können, so erfolgt doch bald eine neurofibrilläre Kontinuität im Sinne APÁTHYS. Es entsteht also, kurz gesagt, durch die voneinander unabhängige Tätigkeit der verschiedenen fibrillogenen Zonen eines sich entwickelnden Nervensystems sehr bald eine kontinuierliche Neben- oder Hintereinanderschaltung von verschiedenen Neurofibrillengittern ebensovieler Neuroblasten, aus denen nur überall als auffallendere Längszüge von Neurofibrillen diejenigen der Dendriten und vor allem die der Nervenfasern als weitreichende Fibrillenhauptbündel hervorgehen.

Es fragt sich nun endlich, wie dieser Prozeß, der zu einer neurofibrillären Kontinuität der verschiedenen Zellgitter entsprechender Neuroblasten usw. führt, zu denken ist. HELD meint, daß die fibrillogenen Zonen der verschiedenen Neuroblastenarten nicht gleichwertig sind, und daß demgemäß auch die Neurofibrillen je nach dem Neuroblasten, aus dem sie hervorgehen, ebenfalls eine größere oder geringere Verschiedenheit besitzen. Wenn APÁTHYS Theorie der Neurofibrille (Individualität der sie zusammensetzenden Elementarfibrille) richtig ist, würde in der Ganglienzelle eines Wirbeltieres eine Summe von Neurofibrillenindividuen vorhanden sein, die aus verschiedenen Neuroblasten entstanden, überall, auch in den fibrillogenen Zonen weiterer Neuroblasten, die sie in ihrem gesamten Längsverlauf passiert hat, die Eigenart der neurogenen Substanz ihrer neuroblastischen Ursprungszelle bewahren müssen. Das könnte natürlich auch in einem Gitter der Fall sein, das nur dem Auge des Beobachters wie aus einem Guß entstanden zu sein scheint, sofern nur der einzelne Balkenteil eines Gitters bereits aus einer Summe von feineren Fibrillen zusammengesetzt wäre (MAX WOLFF). Das kann in der Tat angedeutet zu sehen sein. In dem ganzen Verlauf einer Elementarfibrille wären dann nur »Gitterstrecken« und »Kabelstrecken« zu unterscheiden, von denen erstere z. B. einem Ganglienzellenleib, letztere einem Nerven selber angehören könnten.

Vereinigt man jene Beobachtung an einem Neurofibrillengitter mit der Schlußfolgerung, wonach die vielen verschiedenen fibrillogenen Zonen eines

Nervensystems ungleichwertig sind, und der anderen Beobachtung endlich, wonach die peripheren Neurofibrillen eines primären kernfreien Nerven mononeuroblastische Bildungsprodukte von beträchtlicher Länge sind, so hat, meint HELD, die Theorie von der Längseinheit einer nervösen Elementarfibrille eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich.

Welchen komplizierten Lauf die Neurofibrillen eines Neuroblasten schließlich im fertigen Zusammenhang zahlreicher Ganglienzellen zurückgelegt haben werden, ist heute noch völlig verborgen. Morphologisch ist das kaum lösbar. Dem Histologen wird also das Nervensystem bei alleiniger Berücksichtigung der allgemeinen Anordnung und Verteilung einer neurofibrillären Substanz als eine Einheit erscheinen müssen, die aber durch die Tätigkeit von zahlreichen einzelnen fibrillogenen Zonen entstanden ist. Und wenn eine heutige physiologische oder pathologisch-anatomische Untersuchung von gewissen funktionellen oder trophischen Einheiten im Nervensystem spricht und auf gewisse Ganglienbezirke äußerlich verteilen zu müssen glaubt, so können mit einem solchen Grundgedanken diese neuen Beobachtungen über die Histogenese des Nervensystems nur insofern übereinstimmen, als im ersten Anfang seiner Entstehung noch zahlreiche und getrennte zelluläre Bildungszonen einer neurofibrillären Substanz vorhanden sind. Es wird die Aufgabe neuer Untersuchungen sein, den Querschnitt der einzelnen Nervenstrecken in- und außerhalb der Ganglienzellenleiber auf den größeren oder geringeren Anteil bestimmter Ganglienzellen oder Ganglienzellengruppen hin aufzulösen und damit genauer als bisher auch in dem Mechanismus des heutigen Nervensystems den formellen und funktionellen Anteil jener Zonen wiederzufinden, die seine Leitungen gebildet haben. Auch für die Theorie der Neurofibrille müßten solche neue Beobachtungen von großer Bedeutung sein. Einer derartigen Untersuchung wird jedoch, so schließt HELD, der Hauptsatz der Neuronenlehre, daß die reife Ganglienzelle und die Summe ihrer Fortsätze zusammen eine genetische Einheit bilden, keine zuverlässige Grundlage mehr geben können.

In einem in deutscher Sprache veröffentlichten Aufsatze (Anat. Anzeiger, XXX, Nr. 5 u. 6, Februar 1907) wendet sich RAMÓN Y CAJAL in Madrid gegen die Antineuronisten, besonders gegen die Vertreter der Kettentheorie, der Lehre von der Entstehung der peripheren Nerven und aneinander gereihten Zellen (BETHE, OSKAR SCHULTZE). Auf die soeben wiedergegebenen Befunde HELDS geht CAJAL nicht ein (s. u.). Der spanische Forscher studierte sowohl die physiologische oder normale wie die pathologische Entstehung der Nervenfasern, also die embryonale und die bei der Regeneration nach Verletzungen auftretende »Neurogenese«. CAJAL teilt hiernach seine Darstellung in zwei Teile und beginnt mit der Nervenregeneration, wobei er außer den eigenen Untersuchungen auch die von V. BÜNGNER, BALLANCE, LEVI, VAN GEHUCHTEN, BETHE u. a. berücksichtigt.

Verschiedene Tatsachen sprechen hier nach CAJAL für die Auswachsungstheorie von KUPFFER und HIS. I. Schon wenige Tage nach der Durchschneidung eines Nerven findet man am zentralen Stumpfe zwei Arten von Axonen (»Achsenzylinder«); die Mehrzahl endet in einem »Auswuchs«, der aber noch nicht eine »Wachstumsknospe« darstellt, — andere zeigen feine Anhängsel, die in einem rechten Winkel abgehen und in verschiedener Entfernung mittelst einer netzförmigen »Wachstumskugel« enden. — II. Der von PERRONCITO beschriebene Vorgang: verfrühte Zerfaserung des Axon und Entstehung feiner Zweige unter der SCHWANNschen Scheide, hält CAJAL zwar für pathologisch, aber er beweist die Fähigkeit der Neurofibrillen, also der feinsten Bestandteile des Achsenzylinders, auf die Reize zu reagieren, indem

sie sich individualisieren, verzweigen und mit großer Schnelligkeit, schon vom 2. Tage nach der Verletzung an, wachsen. Alle so gebildeten Zweige enden mit kleinen Wachstumsknöpfen, von denen einige (PERRONCITO) die SCHWANNsche Scheide durchbohren und für die Narbe bestimmte Nervenzweige bilden. — III. Die Mehrzahl der jungen Nervenfasern der Narbe sind einfache Verlängerungen des alten Achsenzylinders. — IV. Die Wachstumsendkugeln, -Endkeulen oder -Endknöpfe (anfangs halbmond- oder kegelförmig u. dgl.) überschwemmen am 3. u. 4. Tage nach der Verletzung die Narbengrenze. Zuerst sind sie nackt, später besitzen sie eine mit Kernen geschmückte Scheide, die von der Matrix der Axonen herstammt. Die Axonen streben nun, mit ihren Endkugeln voran, der Peripherie zu. Ein Teil derselben verirrt sich auf diesem Wege oder wendet sich, an Hindernissen angelangt, rückwärts. Die meisten erreichen aber ihr Ziel. — V. Nachdem die unmittelbare Verbindung zwischen zentralem und peripherem Nervenende gelungen ist, findet sich der periphere Stumpf (etwa 4 Wochen nach der Durchschneidung) von einer Menge verschieden großer Fasern erfüllt, die sowohl die Hüllen als die Zwischenräume besetzen. Interessant sind fächerförmige Gebilde, die entstehen, wenn ein Bündel auf eine große Fettanhäufung stößt, ferner die oft an den Hindernissen vorkommenden Zweiteilungen der Fasern. — VI. Die schon früher beschriebene, von PURPURA, CAJAL, PERRONCITO, MARINESCO, KRESSIN mit der GOLGIschen, CAJALschen und EHRLICHschen Methode sicher nachgewiesenen Teilungen der Nervenfasern in der Narbe wie im peripheren Stumpfe und die Richtung der Äste nach der Peripherie hin ist beweisend für das Auswachsen der Fasern. — VII. Die vielfach bestrittene Existenz von Verbindungsfasern zwischen dem zentralen und dem peripheren Stumpfe hat CAJAL durch sein Verfahren sicher nachgewiesen. Schnittserien zeigen stets zwischen beiden Stümpfen plexiforme Nervenbündel in ununterbrochener Anordnung. — VIII. Besonders wichtig erscheint das reichliche Vorkommen von jungen »verirrten« und zurückgehenden Axonen, sowohl im Zentralstumpfe wie in seinen Umgebungen. Diese beiden Arten von Fasern können unter der Annahme eines diskontinuierlichen Ursprunges der Axonen (Zellkettenhypothese) nicht erklärt werden. — IX. Eigenartige Bildungen sind die in neuester Zeit von CAJAL, PERRONCITO und MARINESCO studierten nervösen Knäuel. Sie bestehen aus Bündeln von neugebildeten Nervenfasern und sind von einer der sogenannten HENLEschen ähnlichen Scheide umgeben. Die Axonen der Knäuel beschreiben unter dieser Decke dichte und komplizierte Windungen, wobei jeder Achsenzylinder wiederholt vor- und rückwärts gehen kann. So kommen Spinalbildungen zustande. Von SCHWANNschen Kernen ist hierbei nicht eine Spur zu sehen. CAJAL denkt sich den Vorgang folgendermaßen: die vom alten, mehr oder weniger zerfaserten Axon erzeugten neuen Zweige wachsen weiter und da sie die SCHWANNsche Scheide nicht durchdringen können, machen sie beständige Windungen unter derselben und erzeugen so die Knäuel und Spiralen um die Bündel der zerfaserten Achsenzylinder. Einzelnen Keulen dieses Spiralapparates gelingt schließlich die Durchbohrung der Scheide.

Die aus der embryonalen Neurogenese geschöpften Beweise gegen die Kettenhypothese sind folgende: I. Beim Auswachsen der (HISschen) Neuroblasten tritt die bekannte Keule auf; sie besteht aus zwei Teilen, einer plasmatischen (Platten, Gräten) und einer Neurofibrillensubstanz, die die Achse der Keule erfüllt. Niemals entdeckt man im primitiven Axon oder in der Keule Spuren von Kernen oder Kettenzellen. — II. Alle Bahnen der weißen Substanz und die intrazentralen Nervenbahnen differenzieren sich auf dem Wege des Wachstums der ursprünglichen Axonen, ohne Hilfe von Zellenketten. Die Kerne der weißen Substanz des Rückenmarks erscheinen

erst sehr viel später. — III. Bei Hühnerembryonen des 2. u. 3. Tages sieht man von Zellketten oder Scheidenkörperchen nicht das geringste Anzeichen. Letztere erscheinen erst später und unabhängig von den Fasern. Anfangs umkreisen sie diese, um später zwischen die Bündel einzudringen. Die abweichenden Angaben der auf dem Standpunkte der Zellkettenhypothese stehenden Forscher erklärt CAJAL dadurch, daß die von diesen angewandten Färbemethoden die jungen »elektiv« und energisch zu färben nicht imstande waren. — IV. An dem »Endstumpf« motorischer und sensibler Nerven von 3—4tägigen Embryonen bemerkt man, daß die vereinzelten, auf dem Wege des Wachstums befindlichen Fasern aus einem »nackten« Achsenzylinder ohne SCHWANNsche Zellen oder Scheide bestehen. Der Stumpf besitzt stets einen nach der Peripherie gerichteten Wachstumsknopf wie der der regenerierten Nerven. — V. Bei der Bildung der peripheren Nervenverzweigungen der jungen Axonen findet man niemals Randkerne oder Zellketten (sehr schön am N. vestibularis in der Hörleiste eines Bogenganges, Hühnerembryo vom 5. Tage, festzustellen). — VI. In den Nervensträngen sehr alter Embryonen fehlen die interstitiellen Kerne. — VII. Zwischen dem zentralen und extrazentralen Stücke der Nerven besteht immer eine vollständige Kontinuität. — VIII. In den spät zur Entwicklung gelangenden Nervenbahnen, so den Assoziationsbahnen, die den willkürlichen Bewegungen und dem Gleichgewicht des Kopfes und des Körpers dienen, sieht man Axonen mit Wachstumsknöpfen, ähnlich den nach Durchschneidung auftretenden. — IX. Die von O. SCHULTZE bei Urodelenlarven beschriebenen peripheren Nervennetze werden nicht von Neuroblastenketten, sondern von SCHWANNschen anastomosierenden Zellen gebildet, welche sehr feine embryonale Axonenbündelchen umgeben (vgl. HELD).

Auf Grund der eben zusammengestellten Tatsachen kommt CAJAL zu dem Ergebnis, daß die von KUPFFER und vor allem von W. HIS (Vater) herrührende Auswachsungslehre und damit die Neuronenlehre (FOREL, HIS) allein den Tatsachen entspreche.

In seinen »kritischen Bemerkungen zu der Verteidigung der Neuroblasten und der Neuronentheorie durch R. CAJAL« wendet sich HANS HELD (Anat. Anzeiger, XXX, Nr. 15 u. 16, April 1907) gegen S. RAMON Y CAJAL. Da dieser nur die Einwände der Zellkettentheorie berücksichtige und kritisiere, die Beobachtungen aber vollständig unerwähnt lasse, welche von HENSEN und von HELD gegen die Richtigkeit der Lehre vom freien Auswachsen der embryonalen Nervenfaser gemacht worden sind, so kann HELD diese Darstellung CAJALS nur als eine einseitige gelten lassen. Im übrigen habe auch er (HELD) sich ebenfalls gegen die Zellkettentheorie, und zwar auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Beobachtungen ausgesprochen. Die Darstellungsweise CAJALS gehe der kritischen Erörterung der Beobachtungen von HENSEN und HELD aus dem Wege, welche von viel einschneidenderer Wirkung auf die KUPFFERsche und HISsche Ausläufertheorie sind als die von den Anhängern der BALFOURschen Zellkettenlehre gemachten Beobachtungen und Deutungen. Es handelt sich, wie HELD betont, bei dem Problem der Nervenbildung nicht um die Alternative, ob die Nervenfaser als freier Fortsatz einer Neuroblastenzelle auswächst oder im anderen Fall ein Längsmosaik ist, welches von dem anfänglichen Neuroblasten begonnen und den SCHWANNschen Zellen Stück für Stück zusammengesetzt wird, sondern vor allem noch um eine dritte, von KARL ERNST V. BAER zuerst geahnte und dann von HENSEN begründete Lehre, wonach die Nervenbahn niemals ein freies Ende hat, sondern vielmehr aus der spezifischen Umwandlung einer bereits vorher vorhandenen, rein plasmatischen Verbindung hervorgeht. Wenn also CAJAL zu dem Ergebnis komme, daß

die Angaben der Zellkettenlehre nicht stichhaltig sind, so folge daraus immer noch nicht, daß die Neuroblastentheorie von HIS richtig sei. Zweitens macht HELD nun der CAJALschen Darstellung den schwereren Vorwurf, daß die ihr zugrunde gelegten Beobachtungen nicht gründlich genug angestellt worden seien, da sie die allgemeine Gewebslagerung der ersten embryonalen Nervenfasern überhaupt nicht oder falsch dargestellt haben. In den Figuren CAJALS, die die freien Enden vorwachsender motorischer Nerven darstellen sollen, sind die reich verzweigten protoplasmatischen Anteile des embryonalen Bindegewebes vollständig fortgelassen worden. Daß aber erst die genaueste Untersuchung über die wirkliche Lage der ersten Nervenfasern in dem betreffenden umgebenden Gewebe von entscheidender Bedeutung für die Theorie der Nervenbildung wie für die Lehre vom Zusammenhang der Nervenelemente sein kann, dürfte durch die Beobachtungen von HENSEN und HELD nachgewiesen sein. Diese Beobachtungen zeigen, daß die ersten embryonalen Nervenfasern nicht frei in irgendwelchen Gewebslücken liegen (HIS), sondern dem Innern von plasmatischen Brücken oder von Zellleibern eingefügt oder sonst mit ihnen verbunden sind, welche entweder nur Teile eines Organs oder die verschiedenen Organe selbst schon früh in einem embryonalen Körper miteinander verbinden. HENSEN zeigte 1876, daß die ersten Nerven einer zentralen weißen Substanz nicht zwischen den Balken der Spongiosa des Medullarrohres (»Randschleier«, HIS) hindurchlaufen, sondern in ihrer Substanz enthalten sind. Von HIS selber und den Anhängern seiner Lehre ist diese Beobachtung rundweg abgelehnt und in ihrer Richtigkeit bezweifelt worden. Sie ist aber richtig, wie HELDS Beobachtungen erkennen lassen, die nicht nur im Gebiet des Randschleiers, sondern auch im Bereich der peripheren Plasmabrücken, mögen sie nun einfach oder schon zellig kompliziert sein, eine unfreie Lage der ersten embryonalen Nervenfasern demonstriert haben.

HELD bringt jetzt eine Tafel von Mikrophotographien, die die Hauptsätze seiner Ausführungen illustrieren und zugleich ein Gegenstück und ein Gegengewicht zu den CAJALschen Zeichnungen bilden sollen. Die Figuren sollen folgende Sätze der HISschen Neuroblastentheorie und der Neuronenlehre bekämpfen, daß 1. die Nervenfasern in freiem Lauf und Wachstum ihr Endorgan erreichen, und daß 2. jede Nervenfaser ebenso wie jeder andere Teil einer Ganglienzelle das Entwicklungsprodukt eines einzigen Neuroblasten ist.

Ein auswachsender motorischer Nerv (3tägiger Entenembryo, N. facialis) zeigt eine Wachstumskeule, die nicht frei in einer Gewebslücke, sondern im Protoplasma einer Bindegewebszelle liegt. Ebenso ist die periphere Nervenstrecke nicht frei, sondern wird durch sehr feine und blasse Plasmodesmen gehalten, welche an ihrer Oberfläche befestigt sind.

Die HELDschen Figuren beweisen, daß die von einem Neuroblasten her vordringende periphere wie zentrale Nervenfaser nicht im Sinne von HIS den Gewebszwischenräumen folgt, sondern im Sinne von HENSEN ihren Weg mit Hilfe von Zellbrücken und Zelleibern nimmt, die zwischen der embryonalen Ganglienzelle und dem späteren Innervationsorgan ausgespannt sind.

Dem Hauptsatz der Neuronenlehre, welcher von der Nervenfaser behauptet, daß sie ebenso wie jeder andere Teil einer Ganglienzelle das Entwicklungsprodukt eines einzigen Neuroblasten ist, stellt HELD seine Beobachtungen entgegen. Jener Satz gründet sich bekanntlich, abgesehen von der durch FOREL, CAJAL, KOELLIKER, RETZIUS u. v. a. gelieferten Analyse der GOLGI-Bilder, auf die entwicklungsgeschichtliche Beobachtung von HIS, wonach aus dem einen Pol eines unipolaren Neuroblasten oder den beiden entgegengesetzten einer bipolaren Zelle je ein einziger Fortsatz als embryonale Nervenfaser abgeht. Die Kombination dieser Erscheinung mit der anderen,

wonach z. B. den erwachsenen und multipolar gewordenen Ganglienzellen unter den vielen Dendriten nur ein Achsenzylinderfortsatz zukommt, und die Berücksichtigung der von WALLER gefundenen Tatsache, daß die Regeneration zerschnittener peripherer Nerven vom Zentrum her erfolgt, ließ HIS das Gesetz aufstellen, daß jede Nervenfaser nur aus einer einzigen Zelle als ihr Ausläufer hervorgeht, und daß diese Zelle ihr genetisches, nutritives und ihr funktionelles Zentrum ist. Dieser HISsche Satz ist bekanntlich von weittragender Bedeutung geworden. Auf ihn hat sich jetzt die Neuronenlehre, nachdem sie ihre Ansicht von dem Nervenkontakt aufzugeben gezwungen worden ist, als ihre stärkste und letzte Position im Kampf um das Problem von der Entwicklung und dem Bau des Nervengewebes zurückgezogen. Sie besitzt diese Position, solange sie den Satz von der genetischen Einheit des Neuron stichhaltig verteidigen kann.

Aus diesen Einzelbeobachtungen folgt das allgemeine Ergebnis, daß die embryonale, neuroblastische Zelle schon bald im Laufe ihrer Entwicklung zu einem sehr komplizierten Gebilde wird. Die in ihr sich ordnenden und immer mehr an Ausdehnung und Mannigfaltigkeit der Verbindung zunehmenden Neurofibrillennetze sind nicht mehr die Produkte einer einzigen Zelle oder, genauer gesagt, ihrer fibrillogenen Zone, sondern die Anteile verschiedener Zellen. Dementsprechend kann auch die fibrilläre Struktur einer erwachsenen und multipolar gewordenen Ganglienzelle nicht das genetische Resultat einer einzigen embryonalen Zelle sein. Vielmehr sind in dem Gebilde, welches die Silbermethoden von GOLGI, CAJAL und BIELSCHOWSKY oder auch die vitale Methylenblaufärbung EHRLICHS, und zwar oft in unvollständiger Weise darstellen, die Produkte verschiedener fibrillogener Zonen, ebenso vieler Neuroblasten zu einer sehr kompliziert gewordenen Gesamtstruktur vereinigt. Oder mit anderen Worten: die isoliert gefärbte, verästelte, reife Ganglienzelle ist größer, aber zugleich auch kleiner als der wirkliche Umfang der von der betreffenden fibrillogenen Zone ihres Neuroblasten produzierten neurofibrillären Substanz. Das Schema der Neuronenlehre, welche das morphologische Zellelement des Nervensystems als seine genetische oder zelluläre Einheit hinstellt, stimmt nach HELDS Meinung mit der Wirklichkeit nicht überein.

Mit dem von HELD geführten Nachweis, daß in dem embryonalen Nervensystem von so geringer Entwicklungshöhe bereits zahlreiche einfache und komplizierte Neurodesmen zwischen seinen verschiedensten fibrillogenen Zonen bestehen, hängt natürlich die weitere und umfassendere Frage zusammen, wie dann im erwachsenen Nervensystem der Zusammenhang der Elemente geordnet ist. Näher darauf einzugehen, würde an dieser Stelle zu weit führen. Daß das Nervensystem die Reize ohne Kontinuität der Substanz überträgt, wie es die Neuronenlehre mit ihrem Paragraphen vom Nervenkontakt ausgesprochen hat, dürfte durch zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen sein, obgleich ihre überzeugtesten Anhänger dasselbe bestreiten. »Zu einem Hauptteil ist ja bekanntlich die Lehre vom Zusammenhang der Nervenelemente eine Geschichte *unvollständiger Färbungsresultate*.«

Seiner Kritik gegen die angeblichen »histogenetischen Beweise« CAJALS für die Neuroblasten- und Neuronenlehre fügt HELD einige Ausführungen hinzu, die eine gewisse Übereinstimmung zwischen den Angaben von BESTA, HELD und R. CAJAL zeigen. Bekanntlich ist einer der nachhaltigsten Angriffe gegen die Neuronenlehre von APÁTHY geführt worden, welcher durch seine hervorragenden Beobachtungen zeigte, daß im Nervensystem von Wirbellosen die Einrichtung einer neurofibrillären Kontinuität zwischen Ganglienzelle und Ganglienzelle oder zwischen Ganglienzelle und Sinnes- oder Muskelzelle usw. vorhanden ist. In der Folge ist dann auch für die Wirbeltiere ein solcher

Nachweis versucht worden, zuerst von BETHE, welcher die sogenannten Golginetze als Kontinuitätsvermittler bezeichnete. In ihr Neurofibrillengitter sollen einerseits die Ganglienzellfibrillen, andrerseits diejenigen der eine Ganglienzelle umkreisenden Nervenfasern übergehen. Das erstere hat BETHE an einigen Stellen sehen können, das zweite dagegen nirgends. Insofern ist also seine Anschauung nur bis zu einer Hypothese gekommen. Zum Unterschied hiervon haben eine Reihe von Beobachtungen gezeigt, daß in der zentralen grauen Substanz an der Stelle der Achsenzylinderendfläche oder der perizellulären Endfüße oder Verbindungsfüße der Nervenfasern (HELD) oder der von AUERBACH später so bezeichneten Endknöpfe ein verbindender Austausch von Fibrillen der Nervenfaser mit denjenigen der Ganglienzelle erfolgt. Das ist zuerst von DONAGGIO und dann von AUERBACH, HELD, MAX WOLFF, BIELSCHOWSKY, HOLMGREN und jüngst noch von ANTONI und BJÖRK angegeben worden. In einer Kritik dieser Dinge hat kürzlich (1906) SCHIEFFERDECKER gemeint, daß die Verbindungsfibrillen dieser perizellulären Region gar keine Neurofibrillen seien, sondern irgend welche sonstige Bildungen.

HELD kann aber diesen Versuch, an der Neuronenlehre zu retten, was zu retten ist, als ausreichend nicht anerkennen. In Hinsicht auf die im Nervensystem von Wirbellosen und Wirbeltieren bekannt gewordene neurofibrilläre Kontinuität im Sinne APÁTHYS war es nun von großer Bedeutung, die Bildungszellen der Neurofibrillen aufzufinden. APÁTHY selber hat sie nicht in die Ganglienzellen, sondern in die »Nervenzellen« verlegt, welche bei Hirudo z. B. in den Lauf der Konnektive oder der peripheren Nerven eingefügt sind. Bei Wirbeltieren sollen es die SCHWANNschen Zellen sein, was auch BETHE im Anschluß an APÁTHY gemeint hat. Von HIS selber rührt die Beobachtung her, daß schon früh die Neuroblasten im Ansatzkonus eine fibrilläre Struktur erkennen ließen. Doch ist diese Beobachtung nicht beweisend für den Anfang der Neurofibrillenbildung in ihnen. Auch die HISschen Spongioblastenzeichnungen enthalten solche Fäden. Und da nach den Beobachtungen von HENSEN, RABL und HELD zwischen beiden Zellarten reichliche Zellbrücken vorhanden sind, so läßt die HISsche Strukturbeobachtung nicht ausschließen, daß z. B. nicht die Spongioblasten die Neurofibrillen gebildet haben, welche nur in die Neuroblasten vorgedrungen sind. BESTA hat nun zuerst angegeben, daß bereits beim Hühnchenembryo von 60 bis 65 Stunden in den Neuroblasten eine fibrilläre Struktur durch die Anwendung der CAJALschen Methode sichtbar gemacht werden kann. HELD hat dann für junge Embryonen der Ente und der Maus angegeben, daß in den HISschen Neuroblasten, und zwar in ihrem basalen Teil, ein anfängliches Neurofibrillennetz auftritt, welches alle Stadien der Bildung und Ausbreitung von Neurofibrillenzügen erkennen läßt. Auch die CAJALsche Darstellung stimmt mit diesen Angaben von BESTA und HELD in dem Punkte überein, daß die HISschen Neuroblasten auch die Bildungszellen der Neurofibrillen sind.

HELDS Beobachtungen führen nicht zu einer unbedingten Annahme der HISschen Neuroblastentheorie, sondern vereinigen sie in bestimmter Weise mit der HENSENschen Lehre, eine Vereinigung, die aber der HISschen Lehre die Behauptung von dem freien Auswachsen der Nervenfaser und ihrer unizellulären Genese und der Neuronenlehre den Satz von der genetischen Einheit der Ganglienzelle kostet. Dagegen stimmt HELD den HISschen Beobachtungen darin zu, daß die von ihm entdeckten Neuroblasten den Hauptanteil an der Ausbildung der Nervenleitung haben, da von ihnen der genetische Anstoß zur Bildung des Nervengewebes ausgeht. Und wenn auch die entstehende Nervenleitung nicht in der Form eines frei vorströmenden Protoplasmas auftritt, sondern durch das Wachstum einer besonderen neuro-

fibrillären Zellsubstanz erfolgt, deren vorschreitende Ausbreitung mit einem Teil der HENSENschen Wege zusammenfällt, so bleibt doch jenes Fundament der HISschen Lehre, daß nämlich die Neuroblasten die prädominierenden Bildungszellen der Nervenleitung sind, von jenen Änderungen unberührt, welche ihr die Beobachtungen mit Hilfe einer neueren und vorgeschrittteneren Technik der Untersuchung aufzwingen. Nach HELDS Meinung verteidigt man die HISsche Lehre am besten, wenn man sie von ihren nachweisbaren Unzulänglichkeiten befreit und sie weiterführt.

HENSEN hatte seine Lehre von den Urnervenbahnen, deren morphologisches Fundament nicht bestritten werden kann, in dem Punkte unentschieden gelassen, wie jene vorzeitigen Verbindungen »zur Nervenbildung benutzt, resp. in diese umgewandelt« werden. Die Balken der Spongiosa des Rückenmarkes, die Zellbrücken zwischen Medullarrohr und Ektoderm oder Myotom sind also in der Tat solche Wege für den Prozeß der Neurofibrillation, welcher nach HELDS Beobachtungen an Wirbeltierembryonen durch die eine neurofibilläre Substanz produzierende Tätigkeit der HISschen Neuroblasten geschieht, indem die aus ihrer fibrillogenen Zone hervorgehenden Neurofibrillenleitungen bei ihrem Lauf das Innere oder die mehr oberflächlichen Abschnitte jener plasmatischen Bahnen einhalten.

Die neurofibrillären Substanzen scheinen mit einer beträchtlichen Energie aus der fibrillogenen Zone eines Neuroblasten hervorzuwachsen. Dafür sprechen viele Einzelbeobachtungen, so von HARRISON und HELD selbst. Nach HELDS Meinung ist die Frage nach der Entwicklung der Nervenleitung in erster Linie eine rein morphologische, da sie zu entscheiden hat, in welcher Form die erste Nervenfaser im Embryo sichtbar wird. Diese Entscheidung ist bei HELDS Untersuchungen gegen HIS und für HENSEN ausgefallen. Eine zweite Frage ist die, wie das Wachstum einer embryonalen Nervenfaser zu denken ist (vgl. oben das Referat über den Rostocker Vortrag). Wenn also erst eine spätere Forschung der experimentellen Embryologie oder der Neurologie mit dem Problem der Nervenregeneration die inneren Vorgänge beim Wachstum der Nervenfaser aufzuklären vermag, so läßt sich doch jetzt schon eine allgemeine morphologische Formel für den Prozeß der Nervenbildung ableiten. Wenn man heute die organische Verbindung mehrerer Zelleiber durch Plasmodesmen als ein Synzytium bezeichnet, so müßte dann von diesem jeder Vorgang unterschieden werden, der im Laufe der Entwicklung jene einfachere Beziehung von Zellen untereinander verändert. Ein solcher Vorgang geschieht, wenn, wie gezeigt, aus einem Neuroblasten auf dem Wege von vorhandenen oder neu hinzukommenden Plasmodesmen seine spezifischen neurofibrillären Zellprodukte in den Bezirk einer weiteren Zelle von gleicher oder ungleicher Tendenz hineingelangen. Dieser Vorgang führt also zu einer neuen und komplizierteren Verbindung von Zellen untereinander, die HELD als *Enzytium* bezeichnen will. Das Nervengewebe eines tierischen Körpers ist also als ein Neurenzytium von weiter Ausdehnung und durchgreifender Bedeutung entstanden. Aber auch lokale Enzytien werden im Körper des Embryo entwickelt. Hierher rechnet HELD das durch die hervorragenden Untersuchungen HOLMGRENS bekannt gewordene Trophospongium. In letzter Linie endlich ist mit dem Begriff des Enzytium auch die allgemeinste Vorstellung, wonach die Zellen eines tierischen Körpers oder, wie sie BRÜCKE genannt hat, seine Elementarorganismen auch genetische Einheiten sind, ebenfalls nicht mehr ohne weiteres vereinbar.

Eine prinzipielle Frage, die HELD zum Schluß seiner kritischen Betrachtungen berührt, ist die, ob der primäre embryonale Typus des Nervengewebes in irgend einer Weise bestehen bleibt oder sich ändert oder gar zugrunde geht. Daß er sich ändert, dürfte keine Frage sein. Die Ausbildung aller sekundären Formen der Nervenleitung, wozu die Bildung der Dendriten,

aber auch diejenige des Gliaretikulum und der faserreifen Neuroglia, die periphere Vortreibung der SCHWANNschen Zellen, die Produktion des Nervenmarkes, die Einschiebung der Schnürringe usw. gehören, beweisen das ohne weiteres. Trotzdem aber bleibt die wichtige Frage bestehen (Rostocker Vortrag), ob damit auch jenes eigentümliche Bild der primären Nervenleitung, welches ein geringeres oder stärkeres Bündel von Neurofibrillen als eine aus den Neuroblasten hervorgegangene und in enzytialer Weise mannigfach im Laufe von einfachen oder zellig komplizierten Plasmabahnen verteilte Substanz anzeigt, völlig verschwunden ist oder nicht. Nach HELDS Beobachtungen bleibt der primäre Typus der Nervenleitung auch später noch erkennbar. Hier haben weitere Forschungen einzusetzen.

Zum Schlusse mögen hier noch die von BIELSCHOWSKY neuerdings geäußerten Anschauungen wiedergegeben werden. BIELSCHOWSKY stützt sich auf eigene Untersuchungen, ferner auf die von HELD und WOLFF und stellt fest, daß die Kontinuität der Neuronen durch Plasmabrücken und Fibrillen erwiesen ist. Die Neuropilfrage, das Vorhandensein freier Nervennetze, aus denen Nerven ohne Dazwischenkunft von Zellen entspringen (APÁTHY), ist bisher nicht zu entscheiden. Aus der Kontinuität der Fibrille wurde gefolgert, daß sie das leitende Element im Nervensystem sei. Die Befunde von BIELSCHOWSKY beweisen aber die gleichfalls vorhandene Kontinuität einer plasmatischen Substanz, die selbst die Schnürringe passiert. Man hat in dem Axon neben den Fibrillen das Axoplasma und eine Kittsubstanz, das Gymnaxostroma zu unterscheiden. In dem markhaltigen Teile tritt eine zweite Kittsubstanz, das Myelaxostroma, hinzu. Eine dieser Substanzen bleibt bei Durchtritt durch den Schnürring erhalten. Es besteht also bei der Nervensubstanz, ähnlich wie bei der Glia, neben differenzierten Massen (Zellen, Fibrillen) ein indifferenziertes, gleich der Fibrille kontinuierliches Plasma. Sonach ist es fraglich geworden, ob die Fibrille das einzige, oder ob sie überhaupt ein leitendes Element darstellt. Es wäre möglich, daß sie nur Stützsubstanz darstellt.

BIELSCHOWSKY wendet sich ferner gegen die NISSLsche Lehre vom »nervösen Grau«. Mit dem Fortschritt unserer Methoden tritt dieses Grau immer mehr in den Hintergrund; an seiner Stelle erscheinen in früher ungeahnter Menge die Zellenfortsätze und die Nervenfasern; ferner sind die plasmatischen Grundsubstanzen, besonders jene, welche die Gliafäden begleiten, zu beachten; so dürfte die Annahme eines »nervösen Grau« überflüssig sein.

K. v. Bardeleben.

Neuronal. Das Neuronal hat sich im allgemeinen als Sedativum und Hypnotikum bewährt, wenn auch die Urteile im einzelnen nicht gleichlautend sind. Bei unkomplizierter Schlaflosigkeit und auch stärkerer Erregung erwies es sich als wirksam; bei erregten Paralytikern hat es nach DREYFUS [1]) zwischendurch manchmal versagt, ebenso war seine Wirkung bei Dementia praecox-Kranken und Fällen von arteriosklerotischem Irresein verschieden. DREYFUS hält nach seinen Beobachtungen nur das Veronal dem Neuronal überlegen. Während sich nach GERLACH [2]) das Neuronal als Schlafmittel, durch längere Zeit hindurch gegeben, bewährt, kann es nach seiner Ansicht die Bromalkalien in der Epilepsiebehandlung nicht ersetzen, da nach einigen Tagen die Schläfrigkeit so groß wird, daß die Patienten das Mittel zurückweisen. Das Auftreten störender Schläfrigkeit nach längerem Neuronalgebrauch bei der Epilepsie hat BUMKE [3]) fast niemals gesehen, wenn das Mittel allmählich zum Ersatz des Brom in die Behandlung eingeführt wurde, dabei aber die Nebenwirkungen des Bromgebrauches vermißt. Die Erfolge dieser Bromzufuhr waren gute, es genügten bei den ambulant behandelten

Kranken 1·5—2 *g* pro die und bei den in der Klinik verpflegten 2—3 *g*, »um Bromgaben von 3—5 *g* zu ersetzen und die Anfälle außerordentlich einzuschränken oder für lange Zeit ganz zu beseitigen«. Als Hypnotikum sollte nach BUMKE das Mittel überall da gegeben werden, »wo bisher Brom als Schlafmittel gegeben wurde und außerdem da, wo bei leichter Schlafstörung ein Abwechseln in der Medikation erwünscht ist«.

Literatur: [1]) DREYFUS, Therap. Monatsh., Mai 1906, pag. 237. — [2]) GERLACH, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 21, pag. 1017. — [3]) BUMKE, Med. Klinik, 1906, Nr. 27, pag. 307.

E. Frey

Novaspirin. Da gelegentlich bei der Aspirindarreichung Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals aufgetreten sind, wie Magendruck, Brennen und Schmerz im Magen, Übelkeit, Brechneigung etc., ist von der Elberfelder Farbenfabrik ein Salizylsäureabkömmling hergestellt worden, welcher weniger wasserlöslich ist als das Aspirin. In Wasser von 37° löst sich Aspirin zu 1%; das neue Mittel, Novaspirin genannt, ist dagegen im Wasser und sauren Flüssigkeiten unlöslich. Novaspirin ist ein weißes, geruchloses Kristallmehl, das sich in Alkohol und Chloroform löst. Es ist eine Verbindung der Salizylsäure mit Methylenzitronensäure, analog der Vereinigung der Salizylsäure mit Essigsäure zu Aspirin. Diese Disalizylsäure der Methylenzitronensäure besitzt die Formel:

$$
\begin{array}{l}
CH_2—CO.OC_6H_4—COOH \\
|\quad\; O \\
C \langle \qquad \rangle CH_2 \\
|\quad COO \\
CH_2—CO.OC_6H_4—COOH.
\end{array}
$$

Die Aufnahme des Novaspirins geht langsamer vor sich als die des Aspirins. 25 Minuten nach der Einnahme von 0·5 *g* Aspirin zeigt der Harn die Eisenchloridreaktion der Salizylsäure, während nach 0·75 *g* Novaspirin, einer Gabe, welche dem Salizylsäuregehalt von 0·5 *g* Aspirin entspricht, erst nach $1^1/_2$ Stunden diese Reaktion im Harn auftritt. RUHEMANN [1]), der diese Untersuchungen anstellte, fand ferner, daß bei einem Menschen von 60 *kg* Körpergewicht die Ausscheidung von 0·5 *g* Aspirin in 20 Stunden beendet ist, daß dagegen 0·75 *g* Novaspirin 48—72 Stunden bis zur völligen Ausscheidung gebrauchten. Die Wirkung des Novaspirins ist demnach eine länger dauernde als die des Aspirins, die sich auch nach den praktischen Erfahrungen RUHEMANNS auf mehrere Tage ausdehnte. Die Wirkung setzt dabei milder ein als die des Aspirins, z. B. ist der Fieberabfall nicht mit starkem Schweiß einhergehend, wie es beim Aspirin manchmal vorkommt.

Aus dem letzteren Grunde empfiehlt LEHMANN [2]) bei schweren Rheumatismen erst Aspirin zu verwenden, und dann nach Milderung des Fiebers und der Schmerzen Novaspirin zu geben.

Nach Anwendung der Novaspirintabletten hat DENGEL [3]) in 3 Fällen »Nausea, mindestens aber Magenschmerzen« auftreten sehen, daher rät er das Mittel in Pulverform zu geben, in Wasser oder Milch verrührt.

Die Dosis beträgt 1 *g* gleich 2 Tabletten 5—6mal am Tage.

Der Unterschied in der Wirksamkeit des Aspirins und des Novaspirins beruht nicht in der Verseifungsgeschwindigkeit durch Alkali, denn Novaspirin wird schneller zerlegt als Aspirin, wie DRESER [4]) ermittelt hat. Sondern der Grund für die allmählichere Resorption und Wirkung des Novaspirin liegt in seiner schweren Wasserlöslichkeit. Auch die Ätzwirkung der Salizylsäure hat durch die Verbindung mit der Methylenzitronensäure nicht an Stärke eingebüßt, wie DRESER an der Verätzung der Schwanzflossen von Fischen zeigen konnte, nur gesättigte Lösungen ätzen verschieden stark, den Löslichkeitsverhältnissen entsprechend also die Lösung von Salizylsäure stärker

als die des Novaspirins. Am Frosch erweisen sich salizylsaures Natrium und Aspirinnatrium gleich giftig, wenn letzteres auch langsamer seine Giftwirkung entfaltet. Die äquimolekulare Gabe von Novaspirin-Na blieb dagegen wirkungslos. Ebenso wird die Hefegärung durch Novaspirinnatrium nicht gehemmt; es ist also durch Besetzung der Phenolhydroxylpruppe die Giftwirkung der Salizylsäure auf Protoplasma beseitigt. Da auch beim Durchgang der Salizylsäure durch den Organismus eine Verkuppelung eintritt, und zwar mit Glykokoll, wobei Salizylursäure entsteht, verglich Dreser die Giftigkeit der Salizylursäure mit der des Novaspirins; letzteres war bei weitem ungiftiger. Die am Phenolhydroxyl substituierte Säure, das Novaspirin, war also mehr entgiftet als die am Karboxyl substituierte, die Salizylursäure. Doch nicht jede dort ansetzende Veresterung hat den gleichen Erfolg, wie die Versuche mit Aspirinnatrium lehren. Bei intravenöser Injektion geht Aspirin zum Teil, Novaspirin zu einem größeren Bruchteil unverändert in den Harn über. Die Resorbierbarkeit des Novaspirins vom Darm aus ist eine vollständige.

Literatur: [1]) Ruhemann, Med. Klinik, 1907, Nr. 5, pag. 113. — [2]) Lehmann, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 10, pag. 385. — [3]) Dengel, Med. Klinik, 1907, Nr. 17, pag. 483. — [4]) Dreser, Med. Klinik, 1907, Nr. 14, pag. 390.

E. Frey.

Nystagmus bei Ohrerkrankungen. Das Symptom des Nystagmus ist in der Ohrenheilkunde ein zwar schon lange bekanntes, aber erst in den letzten Jahren in seiner Bedeutung genügend gewürdigtes diagnostisches Merkmal geworden. Der erste, der ihn bei einem Ohrenkranken beobachtete, ist augenscheinlich Habermann gewesen, doch handelt es sich dabei nach dessen eigener Angabe nur um eine kurze Erwähnung seines Vorkommens in einem Krankheitsbericht. In dem ausführlicher veröffentlichten Schwabachschen Fall aus dem Jahre 1878 konnten bei leisestem Druck auf den infolge einer chronischen Mittelohreiterung geschwollenen Warzenfortsatz und äußeren Gehörgang sowie bei Ausspülungen des betreffenden Ohres sofort deutliche oszillatorische Augenbewegungen nach der kranken Seite, und zwar unter gleichzeitigem hochgradigen Schwindelgefühl ausgelöst werden.

Bezüglich der Deutung dieser Erscheinungen wies der genannte Autor auf die Untersuchungen Cyons über die Reizung der halbzirkelförmigen Kanäle bei Kaninchen hin.

Aber erst die operative Ära in der Ohrenheilkunde brachte nach dieser Richtung hin weiteres wertvolles Material, indem zunächst von Jansen, dann aber übereinstimmend von der größten Zahl späterer Beobachter das Auftreten von Nystagmus bei operativer Verletzung des Bogengangsapparates beschrieben wurde.

Diese Beobachtungen deckten sich mit solchen an Versuchstieren, denen ein Bogengangsapparat experimentell zerstört worden war. Denn neben Gleichgewichtsstörungen, die in Pendelbewegungen des Kopfes in der Ebene des verletzten Bogengangs, Neigung zum Fallen auf die verletzte Seite, Zwangsbewegungen nach der operierten Seite, Überschlagen nach vorn und hinten, Augenablenkungen und einer eigentümlichen Schwäche in den Extremitäten der operierten Seite bestanden (Brock), wurden von einer größeren Reihe von Forschern, unter denen besonders Flourens, Bornhardt, Ewald und Breuer genannt seien, zuckende Augenbewegungen oder Nystagmus beobachtet.

Bei der eitrigen Zerstörung des Labyrinths konnte Jansen erstmalig die gleiche Feststellung machen. Hinsberg zählt in der Symptomatologie seines Referats über Labyrintheiterungen auf der letzten Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft (1906) unter den von ihm sog. »Labyrinthreizsymptomen« neben Schwindel, Übelkeit, Erbrechen und Gleichge-

wichtsstörungen auch Nystagmus bei Blick nach der gesunden Seite als »sehr häufig oder meist« dabei auftretende Erscheinung auf.

Ehe ich auf die Frage des Vorkommens und Entstehens dieses labyrinthären oder besser gesagt vestibularen Nystagmus eingehe, möchte ich eine kurze Erörterung über dessen Charakter vorausschicken.

UHTHOFF, dem sich HINSBERG anschließt, unterscheidet zwischen »Nystagmus« und »nystagmusartigen Zuckungen«. Unter dem »eigentlichen Nystagmus« versteht man nach diesem Autor »fortwährend hin- und herschwingende Bewegungen der Bulbi nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkt aus« und unter »nystagmusartigen Zuckungen« »ruckweise Bewegungen nach einer Richtung hin von einem Ruhepunkt aus.« Letztere treten nach UHTHOFF hauptsächlich nur in den verschiedenen Endstellungen auf und hier in erster Linie bei seitlichen Blickrichtungen.

Nach dem Gesagten findet HINSBERG, daß die zuletzt genannte Form der unwillkürlichen Augenbewegungen, die anscheinend die einzige bei Labyrintheiterungen vorkommende ist, von den Otologen nicht ganz korrekt als Nystagmus bezeichnet wird.

Gegen diese UHTHOFFsche Determination macht BÁRÁNY, dem wir eine besonders schöne und nach vielen Richtungen grundlegende Arbeit über diesen Gegenst andverdanken, geltend, daß diese »nystagmusartigen Zuckungen« keineswegs, wie der genannte Autor annimmt, meist durch Augenmuskelparesen bedingt sind. Da der vestibulare und der optisch durch Fixation bewegter Gegenstände ausgelöste Nystagmus mit Augenmuskelparesen nichts zu tun hat, ist BÁRÁNY für die Beibehaltung der von RAEHLMANN in die Terminologie eingeführten Bezeichnung für die beschriebene Art von Nystagmus als »eines rhythmischen«. Die Bewegungen des Nystagmus erfolgen hierbei »ruckweise, aber in rhythmischer Reihenfolge, u. zw. so, daß von einem bestimmten Ruhepunkte, beispielsweise von einer gegebenen Fixierstellung aus das Auge ruckweise nach einer bestimmten Seite gezogen wird«. BÁRÁNY präzisiert diese Schilderung dahin, daß der Nystagmus aus einer langsamen und einer raschen Bewegung besteht, die beide gleich groß sind.

Im Gegensatz hierzu sind bei der zweiten Gruppe »die Bewegungen des Bulbus rein undulierende, d. h. bei jeder einzelnen Schwingung geht die Bewegung von einem als fix gedachten Ruhepunkt nach beiden Seiten hin in gleicher Exkursion und mit gleicher Geschwindigkeit vor sich« oder nach der BÁRÁNYschen kürzeren Definition: beide Bewegungen des Nystagmus sind gleich rasch und gleich groß.

Zur Unterscheidung der beiden beschriebenen Arten von Nystagmus im Einzelfalle ist es also erforderlich, darauf zu achten, »wie sich die beiden Bewegungen des Nystagmus bezüglich ihrer Schnelligkeit verhalten«.

Bei der undulierenden Form des Nystagmus bezieht man die betreffenden, einander an Schnelligkeit gleichen Bewegungen des Nystagmus auf die aufrechte Kopfhaltung und spricht demgemäß von vertikalem, horizontalem, diagonalem und rotatorischem Nystagmus. Die Bezeichnung der Richtung des rhythmischen Nystagmus wird von Ohrenärzten und Physiologen fast übereinstimmend nach der Richtung der raschen Bewegung desselben vorgenommen, also z. B. horizontaler Nystagmus nach links, d. h. horizontaler Nystagmus mit rascher Bewegung nach links. Den rotatorischen Nystagmus rhythmicus bezeichnet BÁRÁNY nach der Richtung der raschen Bewegung des oberen Endes des vertikal stehenden Irismeridians, also z. B. Nystagmus rotatorius nach rechts, wenn das obere Ende des vertikalen Irismeridians nach rechts neigt.

Es ist nun differentialdiagnostisch von großem Interesse, zu wissen, daß Nystagmus sowohl unter rein physiologischen Umständen beobachtet wird, wie als Begleiterscheinung gewisser lokaler oder allgemeiner patho-

logischer Zustände auftritt, wobei manches längst Bekannte berührt werden wird. Wir folgen hierbei der BÁRÁNYschen Zusammenstellung über diesen Punkt.

Zunächst kann Nystagmus von einzelnen Personen willkürlich hervorgerufen werden.

Nach RAEHLMANN handelt es sich hierbei um Personen, die in der Jugend längere Zeit an undulierendem Nystagmus gelitten haben, der sich allmählich verlor, während die Fähigkeit, ihn willkürlich hervorzurufen, zurückblieb. BÁRÁNY hat es im Laufe seiner Untersuchungen über Nystagmus erlernt, durch sehr starke Innervation sämtlicher Augenmuskeln rotatorischen rythmischen Nystagmus bei sich hervorzubringen, ohne daß er je an Nystagmus gelitten hat.

Zweitens hat OFFERGELD nachgewiesen, daß bei extremer, seitlicher Endstellung der Augen Leute, die nie an Schwindel litten und weder ohren-, augen- noch nervenkrank sind, mäßige Grade von rhythmischem Nystagmus zeigen können.

Während UHTHOFF diese Beobachtung als richtig bestätigt, sie aber gleichzeitig sehr verallgemeinert, wird sie von ZÖLLER bestritten. Zur einwandfreien Lösung dieser Frage habe ich 430 Unteroffiziere und Mannschaften eines Bataillons auf Nystagmus; besonders bei seitlichen Blickrichtungen, untersucht. Im ganzen fand ich das Phänomen 51mal = 12%, davon 3mal in deutlich undulierender, die übrigen 48mal in mehr oder minder deutlich rhythmischer Form. Unter den letzteren waren 4 = 0·9%, bei denen sich eine vorausgegangene Erkrankung (1mal Lues), ein Unfall (1mal) [Sturz von einem 6 *m* hohen Dach], 1mal sehr erregte Herztätigkeit und 1mal starkes Stottern nachweisen ließ. Diese Fälle habe ich besonders rubriziert. In 10 weiteren Fällen bestanden Augenerkrankungen, vorzugsweise Kurzsichtigkeit oder Astigmatismus, aber auch Folgen vorausgegangener Verletzungen oder Granulose. Bei 20 Leuten = 4% ließen sich bei völlig regelrechter Hörfähigkeit für Flüstersprache Veränderungen an den Trommelfellen, wie Trübungen, Narben und mehr oder minder hochgradige Einziehungen feststellen. Bei den letzteren habe ich häufig den bestimmten Eindruck gehabt, daß sie mit dem vorgefundenen Nystagmus rhythmicus in ursächlicher Beziehung standen, namentlich dann, wenn sie einseitig waren und der Nystagmus stärker nach der der Einziehung entgegengesetzten Seite schlug. Diese Beobachtung würde ein gewisses Analogon zu der später zu erwähnenden Tatsache bilden, daß Nystagmus durch Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgang hervorgerufen werden kann. In vierzehn Fällen, d. h. also in etwas über 3%, die sämtlich völlig gesunde Individuen aus gesunden Familien ohne jede Spur einer nachweisbaren Allgemein- oder Lokalerkrankung, insbesondere an Augen oder Ohren betrafen, fand sich rhythmischer Nystagmus, vorzugsweise in seiner horizontalen, seltener in rotatorischer Form bei extremsten seitlichen Blickrichtungen, und zwar überwiegend häufig nach beiden Seiten, wobei der nach links meist stärker war wie der nach rechts.

Diese Beobachtung bestätigte also die OFFERGELDsche Annahme, daß bei völlig gesunden Personen geringen Graden von rhythmischem Nystagmus eine Bedeutung nicht zukommt.

Die dritte Art von Nystagmus, und damit kehren wir zu unserer Haupteinteilung zurück, findet sich bei augenkranken Individuen, deren beide Augen Anomalien sehr verschiedener Art mit Beeinträchtigung des Sehvermögens zeigen. Da, wo sich dieser Nystagmus neben normaler Sehschärfe findet, hat vermutlich vorübergehend nach der Geburt, vielleicht infolge einer der bei der Geburt so überaus häufigen Netzhautblutungen (GRAEFE),

eine Herabsetzung der Sehschärfe bestanden. Es handelt sich also bei dieser Form um angeborenen Nystagmus, der nicht selten in Verbindung mit anderen körperlichen oder psychischen Degenerationszeichen auftritt. Mehrere derartige Individuen mit normaler Sehschärfe hatte ich vor kurzem zu untersuchen Gelegenheit. Bei dem einen fand sich neben dem Augenzittern hochgradiger Schwachsinn, in der Aszendenz bestanden Geisteskrankheiten. der andere war sehr nervös, litt viel an heftigen Kopfschmerzen und hatte gleichfalls mehrere geisteskranke Angehörige, während Vater und Großvater starke Potatoren gewesen sein sollen. Den Übergang zu der nächsten Kategorie bildete ein Kranker, der über jahrelang bestehende Kopfschmerzen klagte. Er zeigte außerdem zahlreiche pigmentlose Haut- und einige solche Haarpartien, die Iris war beiderseits auffallend pigmentarm. In diesem wie in sämtlichen folgenden Fällen bestand neben dem Nystagmus eine mehr oder minder große Schwachsichtigkeit, die überwiegend häufig angeboren, 1mal, ebenso wie das Augenzittern, durch eine Verletzung erworben war. Außerdem fand sich 1mal ein Iriskolobom, 1mal ein linkseitiger Katarakt (Kernstar). Sämtliche hierher gehörige Untersuchte stammten aus gesunden Familien und waren selbst. bis auf den eben Genannten mit Kopfschmerzen, nie ernstlich krank gewesen. In sämtlichen unter diese Kategorie gehörigen Fällen war der Nystagmus ein undulierender, d. h. beide Bewegungen waren gleich rasch. Auch bestätigten die meisten der mitgeteilten Fälle die von anderer Seite gleichfalls gemachte Beobachtung, daß durch seitliche Blickrichtungen bzw. solche nach oben und außen das Augenzittern verstärkt wurde. Da diese Abweichung nach oben beim vestibularen Nystagmus so gut wie nie vorkommt, ist eine Verwechslung beider Arten, falls dieses Phänomen vorhanden ist, ausgeschlossen. Nur bei einem kurzsichtigen jungen Kollegen konnte der undulierende Nystagmus lediglich beim Blick geradeaus beobachtet werden. Auch der Umstand, daß der optische Nystagmus häufig durch Verdecken des einen Auges bzw. durch Wechsel in der Beleuchtungsintensität in seiner Stärke beeinflußt werden kann, sowie der nicht seltene Unterschied in der Stärke des Augenzitterns auf beiden Augen, sichern der hier besprochenen Art ihren besonderen Platz. Natürlich kann man durch eine der unten zu besprechenden Maßnahmen Ohrnystagmus bei derartigen Kranken experimentell hervorrufen und damit den bestehenden optischen Nystagmus je nach seiner Richtung verstärken oder abschwächen.

Beim Nystagmus der Bergleute handelt es sich um einen anfallsweise besonders bei schlechter Beleuchtung und Blick nach aufwärts auftretenden undulierenden Nystagmus, der infolge dieser Kennzeichen nicht mit dem Ohrnystagmus verwechselt werden kann. Von fünf von mir kürzlich daraufhin untersuchten Bergleuten, die aber sämtlich bereits mehrere Monate infolge ihrer Einstellung zum Militär ihren Beruf nicht mehr ausüben, bot nur einer diesen Nystagmus besonders in vertikaler Richtung, wenn auch in nur mäßigem Grade.

Die Unterschiede des Nystagmus bei Spasmus nutans gegenüber dem Ohrnystagmus faßt Bárány dahin zusammen, daß 1. der Nystagmus ein undulierender ist, 2. häufig vertikale Richtung hat, 3. an beiden Augen oft ungleich stark und verschieden gerichtet ist, 4. daß häufig Lidzuckungen sich zu ihm gesellen und 5. daß er von Kopfbewegungen begleitet ist.

Als undulierend wird auch der bei angestrengter Nahearbeit sowie beim Fixieren einer Lichtquelle anfallsweise auftretende Nystagmus bezeichnet.

Sehr schwierig, ja unmöglich ist manchmal die Unterscheidung gegenüber dem vestibularen Nystagmus bei den nystagmusartigen Zuckungen, die man bei unvollständiger Augenmuskellähmung am gelähmten Auge bei Verdeckung des gesunden beobachtet, wenn der Patient das ge-

lähmte Auge mit aller Anstrengung in der Richtung des gelähmten Muskels zu bewegen versucht.

Soweit es sich bei Tabes um einen begleitenden undulierenden Nystagmus handelt, ist dessen Entstehung durch ein konkomitierendes Labyrinthleiden auszuschließen. Hat dagegen der Nystagmus rhythmischen Charakter, so kann es sich um eine Erkrankung des Akustikus bzw. eine solche seines peripheren Endorgans handeln, wie sie bei Tabes nicht allzu selten ist. Ist doch aus der besonderen Art der dabei vorhandenen Hörstörung schon wiederholt die Diagnose Tabes vom Ohr aus gestellt worden, die durch die weitere Untersuchung ihre Bestätigung erhielt (WITTMAACK).

Nach ZÖLLER kommt Nystagmus auch bei Syringomyelie vor. Eine nähere Charakterisierung dieses Augenzitterns gibt der genannte Autor an der Stelle, der ich diese Mitteilung entnehme*, leider nicht.

Der Nystagmus bei hereditärer Ataxie, dessen genaue Beschreibung sich bei FRIEDREICH findet, unterscheidet sich vom vestibularen anscheinend nur dadurch, daß bei ihm auch ruckweise Abweichungen nach oben und unten beobachtet werden (BÁRÁNY).

Bei multipler Sklerose ist Nystagmus bekanntlich eines der Kardinalsymptome. Er kommt hier sowohl in seiner undulierenden wie rhythmischen Form vor. Es wäre interessant zu erfahren, ob sich die von BÁRÁNY bisher an einem Falle gemachte Beobachtung allseitig bestätigt, daß die bei Sklerose häufig auftretenden Anfälle von Drehschwindel stets von typischem vestibularen Nystagmus begleitet sind, bzw. daß ein sonst bestehender Nystagmus rhythmicus während des Schwindelanfalles verstärkt wird. Ein solcher Nachweis kennzeichnet, wie dies BÁRÁNY mit Recht betont, diese Art von Nystagmus als vestibularen, während man ihn bis jetzt teils als Intentionstremor, teils als Folge von Ermüdung der Augenmuskeln ansieht.

Das größte allgemeine Interesse hat sich namentlich in letzter Zeit dem Nystagmus bei Kleinhirnerkrankungen zugewandt, und zwar sind es in erster Linie Tumoren und Abszesse dieser Gegend, bei denen er beschrieben wurde. Er teilt diesfalls alle Charakteristika des labyrinthären insofern, als er stets von Schwindel und Gleichgewichtsstörungen begleitet ist. Er unterscheidet sich aber von diesem durch seine Richtung. Während nämlich der vestibulare nach der gesunden Seite schlägt, tut dies der zerebellare vorwiegend nach der Seite der Erkrankung. Diese Beobachtung stammt hinsichtlich der Tumoren von GRAINGER STEWART und GORDON HOLMES, hinsichtlich der Abszesse von NEUMANN. Ihre Bestätigung hat sie bezüglich der Kleinhirngeschwülste durch SEIFFER, bezüglich der Abszesse durch BÁRÁNY, SPILLER und LANGE gefunden. BÁRÁNY ergänzt sie dahin, daß sich dieser Nystagmus bei allen raumbeschränkenden Prozessen in der hinteren Schädelgrube, z. B. Meningitis oder Blutung findet. Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht folgende vor kurzem von mir gemachte Beobachtung. Bei einer in sehr elendem Zustand eingelieferten Patientin mit rechtseitiger chronischer Mittelohreiterung und Mastoiditis sowie rotatorischem Nystagmus nach der rechten Seite deckte, nachdem die Radikaloperation keine Besserung des Allgemeinzustandes gebracht, eine Punktion der hinteren Schädelgrube eine enorme Ansammlung von Liquor cerebrospinalis auf, der sich auch in den nächsten Tagen noch in den Verband ergoß. Die mittlere, gleichfalls punktierte Schädelgrube wies keine Zunahme der Hirnflüssigkeit auf. Nach anfänglichem Wohlbefinden hiernach ging Patientin einige Zeit später an einem Schläfenlappentumor dieser Seite, der

* Diskussionsbemerkung zu HINSBERGS Vortrag über Labyrintheiterungen auf der 15. Versammlung der deutschen otolog. Gesellschaft 1906.



sich histologisch als Sarkom entpuppte, zugrunde. Eine Ansammlung von Liquor in den Maschen der Arachnoidea und in den Ventrikeln ließ sich bei der Obduktion nicht mehr feststellen. Der Nystagmus war nach den mehrfach wiederholten Kleinhirnpunktionen verschwunden, um bis zum Tode nicht wiederzukehren.

Es gibt ferner Fälle, in denen durch eine Erkrankung in dem rückwärtigen Abschnitt der mittleren Schädelgrube ein Druck auf die hintere Schädelgrube ausgeübt und hierdurch der geschilderte Nystagmus hervorgerufen wird. Von verschiedenen Seiten (Wagener, Lange) werden Fälle von Schläfenlappenabszessen mitgeteilt, bei denen sich das beschriebene Symptom nach der Seite der Erkrankung hatte nachweisen lassen. Ein Mann mit Schläfenlappenabszeß meiner Klientel, der zur Heilung gelangte, wies vor und eine Zeitlang nach der Eröffnung des Abszesses Nystagmus hauptsächlich nach der entgegengesetzten, bisweilen aber auch nach der kranken Seite auf, der wenige Tage nach der Operation vollständig verschwand.

Die von Zöller erwähnte Tatsache, daß sich bei Kindern mit Hydrokephalus Nystagmus vorfindet, dürfte gleichfalls hierher zu rubrizieren sein.

Für die Entstehung des Augenzitterns macht man diesfalls einen Druck auf die Basis des Nervus vestibularis, den Deitersschen Kern, das hintere Längsbündel oder die Kernregion der Augenmuskeln in den Vierhügeln verantwortlich.

Von Tumoren, bei denen Nystagmus auftritt, kommen solche der Vierhügel, der Brücke, des Akustikus und der Hypophyse in Betracht.

Rhythmischer Nystagmus wird ferner ausgelöst durch Fixation vorüberziehender bewegter Gegenstände, und zwar tritt er hier in der Fortbewegungsrichtung auf. Dieser Nystagmus kehrt sich um, sobald man in einen Spiegel blickt, der die Bewegung der äußeren Gegenstände umkehrt.

Undulierender Nystagmus kann entstehen, wenn nach vorsichtigem Öffnen der Lidspalte versucht wird, das Auge gegen den durch die Finger des Untersuchers gesetzten Widerstand zu schließen. Da dieses Augenzittern den krampfhaften Innervationsstößen in den Lidschließern parallel geht, wird es von Stransky, der es 1900 zuerst beobachtete, als Mitbewegung aufgefaßt und mithin als »assoziierter« Nystagmus bezeichnet.

Als reflektorisch vom Trigeminus ausgelöster Nystagmus wird von Bernheimer und Bär ein horizontales undulierendes Augenzittern beschrieben, das bei Erkrankungen der Konjunktiva bei ganz leichtem Abziehen des Unter- und Oberlides entsteht. Durch die Art seiner Entstehung unterscheidet es sich von dem eben geschilderten.

Den bei reflektorischer Anämie des Kopfes auftretenden Nystagmus, den Bárány einmal bei der Vornahme der Sondierung der Urethra sah, will er im Gegensatz zu Mendel auf die durch die plötzliche reflektorische Anämie des Kopfes bewirkte ischämische Reizung des Vestibularapparates und nicht auf die Hirnanämie beziehen. Auch den von anderen Organen, wie Magen, Uterus ausgelösten Schwindel ist er geneigt, auf die gleiche Weise zu erklären.*

Rotatorischen Nystagmus mit Schwindel, Erbrechen und Gleichgewichtsstörungen habe ich kürzlich bei einem Manne ohne jede gleichzeitige Hörstörung beobachtet, der außer den genannten nur noch deutliche Symptome

* Anmerkung bei der Korrektur: In einem kürzlich von mir beobachteten und wiederholt untersuchten Fall von sehr heftigem Uterinschwindel fehlte Nystagmus während der Anfälle vollständig.



von Neurasthenie zeigte. Ob letztere ursächlich für den MENIÈREschen Symptomenkomplex verantwortlich zu machen waren oder ob es sich um die ersten Zeichen eines Hirntumors handelte, muß ich freilich dahingestellt sein lassen.

Interessant ist die am Schlusse dieses Kapitels von BÁRÁNY mitgeteilte Beobachtung von rhythmischem Nystagmus bei akuter Alkoholintoxikation. Betreffs dessen praktischer und theoretischer Bedeutung verweist er auf eine an anderer Stelle bevorstehende Publikation. Die Beobachtung dieses Phänomens hat mir vor kurzem gelegentlich einer Begutachtung ausgezeichnete Dienste geleistet. Ich hatte zu entscheiden, ob ein ärztlicherseits festgestellter Rachenkatarrh alkoholischer Provenienz sein könne. Die Untersuchung ergab etwas Geruch nach Alkohol aus dem Munde, Rötung der Rachenorgane, keinen Tremor manuum, leichten Romberg und starken, rhythmischen, rotatorischen Nystagmus nach beiden Seiten. Auf Grund dieses Befundes gab ich mein Urteil auf akute Alkoholintoxikation ab. Die späterhin erhobene Anamnese bestätigte dessen Richtigkeit. Vergegenwärtigt man sich die bei einer solchen Intoxikation gewöhnlich in den Vordergrund tretenden Erscheinungen der Gleichgewichtsstörungen, des Übelkeitsgefühls oder Erbrechens, das in diesem Zusammenhang keineswegs ausschließlich auf die dabei vielfach gleichzeitig vorhandene Überfüllung des Magens bezogen zu werden braucht, des nicht seltenen Drehschwindelgefühls, und rechnet man hierzu die des rhythmischen Nystagmus, so erhalten wir ein Bild, wie wir es so typisch nur bei Affektionen des Vestibularapparates bzw. Kleinhirns wiederfinden. Es handelt sich also vermutlich um toxische Schädigungen gerade dieser Partien durch den Alkohol.

Wir kommen nach diesen unumgänglichen Vorbemerkungen zu der Besprechung des vestibularen oder Ohrnystagmus. Bei ihm handelt es sich um einen rhythmischen Nystagmus, d. h. er besteht stets aus einer langsamen und einer raschen Bewegung, die sich gewöhnlich deutlich voneinander unterscheiden.

»Als physiologischer Reiz, der den Ohrnystagmus verursacht, wird nach der Theorie von MACH und BREUER, die heutzutage nahezu allgemein angenommen ist, die durch die Stellungsänderung des Kopfes hervorgebrachte Endolymphbewegung resp. die durch diese Endolymphbewegung verursachte Verschiebung der sogenannten Cupulae auf den Cristae ampullarum angesehen.« Unter diesen Cupulae versteht man bekanntlich die feinen Härchen, die sich auf den leistenförmigen Endorganen des Nervus vestibularis in den Ampullen der drei Bogengänge, den eben genannten Cristae ampullarum, befinden. »Dauert eine Drehbewegung nur kurze Zeit, so werden beim Anhalten infolge der entgegengesetzten Endolymphbewegung die Cupulae wieder in ihre normale Lage zurückgebracht; dauerte die Drehung längere Zeit, so werden die Cupulae allmählich durch die elastischen Kräfte der Epithelhaare in ihre Normallage zurückgezogen. Nystagmus während der Drehung besteht nur so lange, bis die Cupulae diese Normallage erreicht haben, dann verharren die Augen während der Drehung in Ruhe. Im Moment des Anhaltens aber tritt jetzt infolge der Trägheit der Endolymphe die entgegengesetzte Endolymphbewegung und damit die entgegengesetzte Verlagerung der Cupulae ein und diese bewirkt den entgegengesetzt gerichteten Nachnystagmus.«

Gegen diese hier von BÁRÁNY geäußerte Ansicht, daß beim Anhalten der Drehung in den Bogengängen eine entgegengesetzte Endolymphbewegung eintritt, macht BROCK meines Erachtens mit Recht geltend, daß sich die Endolymphe gerade infolge ihrer Trägheit in der der Drehungsrichtung gleichen Richtung noch eine Zeitlang weiter bewegen wird.

Durch die experimentellen Untersuchungen von HÖGYES und EWALD über die Wirkungen der Endolymphbewegung wurde festgestellt, daß

die Richtung der hervorgerufenen Augenbewegungen abhängig ist 1. von der Wahl des gereizten Bogenganges, 2. von der Richtung der Flüssigkeitsbewegung. Es ergab sich, daß die Bewegung der Flüssigkeit sowohl vom glatten Ende zur Ampulle zu, als vom Utrikulus durch die Ampulle zum glatten Ende konstante Augenbewegungen hervorruft. Bezüglich des horizontalen Bogenganges der Taube stellte EWALD fest: Bei Bewegung der Endolymphe im rechten horizontalen Bogengange vom glatten Ende zur Ampulle erfolgt eine horizontale Bewegung beider Augen nach links, die umgekehrte Bewegung der Augen bei umgekehrter Bewegung der Endolymphe. LEES Untersuchungen an Haifischen bestätigten diese Angaben EWALDS für die Taube und stellten bezüglich der anderen Bogengänge fest, daß die Augenbewegungen bei Flüssigkeitsbewegungen in jedem Kanal in einer der durch den Kanal gelegten Ebene parallelen Ebene erfolgen, und zwar die langsame Bewegung des Nystagmus in derselben Richtung, in welcher die Flüssigkeitsverschiebung stattfindet.

Hieraus ergibt sich für den Nystagmus nach Drehungen folgender allgemein gültige Satz: »Die Augenbewegungen während der Drehung erfolgen an jedem Auge in einer auf die Drehungsachse des Kopfes senkrechten, durch den Bulbus gelegten Ebene, die langsame Bewegung des Nystagmus entgegen der Drehungsrichtung.«

Die Untersuchungen EWALDS — ich zitiere hier wie im vorausgehenden BÁRÁNY — über die Wirkung künstlich erzeugter Bewegungen der Endolymphe haben noch eine andere, für alle bei Reizung der Bogengänge beobachteten Erscheinungen sehr wichtige Tatsache ergeben. War EWALDS pneumatischer Hammer am horizontalen l i n k e n Kanal angekittet, so erhielt er bei jeder Kompression des Kanals, die eine Bewegung der Endolymphe vom glatten Ende zur Ampulle erzeugte, eine langsame Kopf- und Augenbewegung nach r e c h t s, beim Nachlaß der Kompression eine entgegengesetzte, der entgegengesetzten Flüssigkeitsbewegung entsprechende langsame Kopf- und Augenbewegung nach l i n k s. Die letztere Kopf- und Augenbewegung war aber stets wesentlich schwächer als die bei Kompression des Kanals. Es geht daraus hervor, daß die Endolymphbewegung im horizontalen linken Kanal vom glatten Ende zur Ampulle, wie sie auch bei D r e h u n g nach der linken Seite auftritt, eine größere Wirksamkeit hat als die entgegengesetzte, vom Utrikulus durch die Ampulle gegen das glatte Ende zu gerichtete.

Was nun das Auftreten von v e s t i b u l a r e m Nystagmus beim M e n s c h e n anlangt, so müssen wir unterscheiden zwischen solchem, wie er infolge pathologischer Veränderungen im Labyrinth spontan, und solchem, wie er infolge einer mehrfachen Reihe von Maßnahmen künstlich hervorgerufen werden kann. Der pathologische Nystagmus tritt entweder als horizontaler, rotatorischer oder als eine Kombination von beiden auf. Seine Stärke kann wechseln zwischen sehr heftigen Zuckungen, wie sie im Anschluß an direkte oder indirekte Verletzungen oder akute, entzündliche Alterationen des Labyrinths beobachtet werden, und Bewegungen von so geringer Intensität, daß sie leicht der Beobachtung entgehen können.

Experimentell nun läßt sich Nystagmus jeder beliebigen Stärke und Richtung hervorrufen. Erstere modifiziert man dadurch, daß man die zu seiner Erzeugung angewandten Maßnahmen, also z. B. Drehversuche, lange genug fortsetzt und deren Geschwindigkeit steigert. Die Richtung des Nystagmus kann, wie dies BREUER hervorgehoben hat, durch die Stellung des Kopfes während der Drehung beliebig geändert werden. Will man z. B. vertikalen Nystagmus erzeugen, so neige man den Kopf 90° gegen die Schulter und drehe sich dann um die vertikale Körperachse; will man rotatorischen Nystagmus beobachten, so neige man den Kopf um 90° nach vorn und voll-

führe dieselbe Drehung. Neigt man den Kopf nicht ganz 90° nach vorn, so tritt eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus auf, dabei schlagen beide nach derselben Richtung. Neigt man den Kopf 90° nach rückwärts, so tritt während der Drehung nach rechts Nystagmus rotatorius nach links ein, also beim Anhalten Nystagmus rotatorius nach rechts. Hält man den Kopf nicht ganz 90° nach rückwärts geneigt, so tritt während der Drehung nach rechts eine Kombination von horizontalem Nystagmus nach rechts mit rotatorischem Nystagmus nach links auf und beim Anhalten das Umgekehrte: horizontaler Nystagmus nach links und rotatorischer nach rechts.

Von wesentlichem Einfluß auf den vestibularen Nystagmus ist die Blickrichtung, und zwar insofern, als Blick in die Richtung der raschen Bewegung den Nystagmus verstärkt, die umgekehrte ihn aufhebt oder abschwächt (Bárány).

»Der beim Anhalten nach Drehen auftretende sog. Nachnystagmus verursacht eine Scheinbewegung der äußeren Gegenstände. Derartige Scheinbewegungen treten ein: 1. bei unwillkürlichen Augenbewegungen, 2. bei willkürlichen Augenbewegungen, die nicht zu dem gewollten Effekt führen, z. B. Augenmuskellähmungen, 3. beim willkürlichen Schielen.

Bleibt man nach mehrmaligen aktiven Umdrehungen plötzlich stehen oder steht man nach passiver Drehung auf einem Drehstuhl beim Anhalten auf, so kommt es zu Reaktionsbewegungen oder was dasselbe besagt: Gleichgewichtsstörungen. Ich brauche nur an Karussellfahren zu erinnern. Bleibt dabei das Sensorium vollständig klar und die Augen geöffnet, so können Reaktionsbewegungen trotz starkem Nystagmus auch vollständig fehlen. Meist werden durch Offenhalten der Augen die Reaktionsbewegungen verkleinert, durch Schließen der Augen verstärkt.« Es sei hier nur an das völlig Analoge des Rombergschen Versuches erinnert.

Ebenso wie die Richtung der Scheinbewegung wird auch die Reaktionsbewegung 1. von der Art des Nystagmus, 2. von der Stellung des Kopfes bestimmt. »Die Reaktionsbewegung erfolgt stets in der Richtung der langsamen Bewegung des Nystagmus und in der Ebene, welche senkrecht auf die Achse der ursprünglichen Drehung durch einen oder beide Bulbi gelegt werden kann. Besteht z. B. horizontaler Nystagmus nach rechts und wird der Kopf aufrecht gehalten, so findet bei geschlossenen Augen eine Drehung in der Horizontalebene nach links statt. Neigt man den Kopf 90° nach vorwärts, so ist jetzt die Frontalebene die Ebene des Nystagmus und in dieser erfolgt die Reaktionsbewegung. Die Intention der Drehung in dieser Frontalebene nach links hat Umfallen nach rechts zur Folge. Besteht rotatorischer Nystagmus nach links, so fällt die V. P. bei aufrechtem Kopf zur rechten Seite. Dreht sie den Kopf um die Vertikalachse um 90° nach rechts, so ist jetzt die Sagittalebene die Ebene des Nystagmus und in dieser erfolgt die Reaktionsbewegung. Die V. P. fällt daher nach hinten. Umgekehrt fällt sie nach vorn, wenn sie den Kopf 90° um die Vertikalachse nach links dreht.«

Der Ausfall des Versuches ist deshalb nicht stets gleich eklatant, weil 1. bei starkem Nystagmus häufig leicht kollapsähnliche Erscheinungen auftreten, die ein Zusammensinken des Patienten, gewöhnlich in der Richtung nach einem in der Nähe befindlichen Stützpunkt zur Folge haben und weil 2. sobald der Nystagmus geringer wird, die Reaktionsbewegung nicht auftritt oder weniger zwingend, weniger unwillkürlich und desto mehr willkürlichen oder autosuggestiven Einflüssen unterworfen ist (Bárány).

Mit dem Auftreten des Nachnystagmus ist häufig Übelkeit verbunden, diese kann sich bis zum Erbrechen steigern und von Kollapserscheinungen wie Blässe, Schweiß, Pulsverlangsamung begleitet sein.

Die Erscheinungen, die bei plötzlicher Reizung der Nervenendstellen in den Bogengängen oder des Nervus vestibularis in seinem Verlauf ein-

treten, sind demnach: 1. Nystagmus, 2. Scheindrehung der äußeren Gegenstände, 3. Scheindrehung des eigenen Körpers, 4. Reaktionsbewegungen, 5. Trübung oder Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Benommenheit, 6. Übelkeit. Alle diese Erscheinungen werden unter dem Namen Drehschwindel zusammengefaßt. Nach BÁRÁNY macht nicht, wie HITZIG sagt, die Wahrnehmung von Störungen der Vorstellungen über unser körperliches Verhalten im Raume den Schwindel aus. Nach ihm ist der Drehschwindel ein Komplex aus Empfindungen und Gefühlen, den er genauer folgendermaßen analysiert: Der Drehschwindel ist das Gefühl von Benommenheit, verbunden mit der Empfindung der Scheinbewegung der äußeren Gegenstände, der Scheindrehung des eigenen Körpers oder beider zusammen, und den Empfindungen und Gefühlen eventueller Übelkeit. Erreicht die Benommenheit einen höheren Grad, so tritt Desorientierung im Raume auf. Objektiv entspricht diesen subjektiven Erscheinungen Nystagmus, Reaktionsbewegungen (Gleichgewichtsstörungen) und die objektiven Zeichen eventuell vorhandener Übelkeit (Blässe, Schweißausbruch, Würgen oder Erbrechen, Veränderungen der Atmung und des Pulses).

Ein kurzer historischer Rückblick auf die Entwicklung, die die Untersuchung des menschlichen Bogengangsapparates genommen hat, leitet uns auf die Maßnahmen über, wie wir sie jetzt zur Feststellung seiner Funktion benützen.

In der Voraussetzung, daß bei ihnen nicht nur die Schnecke, sondern auch die Bogengänge ganz oder teilweise zerstört seien, hat man zunächst Taubstumme zu diesen Untersuchungen verwendet.

Der erste, der Taubstumme durch Drehungen auf das Fehlen oder Vorhandensein von Schwindel untersuchte, war JAMES.

KREIDL, der durch Auflegen der Finger auf den durch das geschlossene Oberlid geschützten Bulbus als erster den Augenbewegungen während der Drehung seine Aufmerksamkeit schenkte, kam auf Grund des Ausfalls seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Augenbewegungen, die wir kompensatorisch bei Drehung des Kopfes und des Körpers ausführen, tatsächlich reflektorisch durch die Bogengänge ausgelöst werden, und daß zweitens die Bogengänge wirklich das Perzeptionsorgan für die Drehungen des Kopfes und Körpers sind.

WANNER untersuchte die Gleichgewichtsstörungen, insbesondere das Auftreten oder Fehlen von Nachnystagmus nach Drehen an 3 einseitig Labyrinthlosen.

Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt er dahin zusammen, daß Nystagmus nach dem Drehen von der gesunden zur labyrinthlosen Seite vollständig fehlt, während solcher nach dem Drehen von der labyrinthlosen nach der gesunden Seite in der für normale Gehörorgane typischen Weise auftritt. Er schließt hieraus, daß nur die Bewegung der Endolymphe vom Bogengang zur Ampulle Bewegungsvorstellung erzeugt.

Leider bestätigten sich diese Ergebnisse bei Nachprüfung von anderer Seite nicht, indem sowohl ESCHWEILER wie SASEDATELEFF, KÜMMEL und PASSOW nach Drehung bei einseitig Labyrinthlosen beiderseitigen Nystagmus konstatierten (BROCK). Auch BÁRÁNY* äußert sich mit dem Resultat von Drehversuchen an 12—14 einseitig Labyrinthlosen nicht sehr zufrieden. Er glaubt sogar, daß sich WANNER in der Seite der Drehung geirrt hat, weil er das Entgegengesetzte von dem angegeben hat, was auf der POLITZERschen Klinik gefunden wurde: nämlich beim Anhalten nach der Drehung zur gesunden Seite kein oder nur geringer Nystagmus, umgekehrt, beim Drehen nach der kranken Seite während der Drehung kein, nach der

* Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch., 1906, pag. 147.

Drehung ein kräftiger Nystagmus in der der Drehungsrichtung entgegengesetzten Richtung. Zur Erzielung dieses Resultates legt er der Zahl der Umdrehungen entscheidendes Gewicht bei. Bei zehnmaligen Umdrehungen, wie sie WANNER verlangt, trete beim Anhalten sowohl nach Rechts- und Linksdrehung, gleichgültig, welche Seite die erkrankte ist, Nystagmus auf. Hierbei sei ein deutlicher Unterschied zwischen Rechts- und Linksdrehung nicht festzustellen. Meist sei die Reaktion, wie sie eben geschildert, nach dreimaliger, bisweilen nach fünfmaliger, selten nach zehnmaliger Drehung am deutlichsten. Die betreffende, individuell verschiedene Umdrehungszahl, bei der die Reaktion am deutlichsten ist, muß für jeden Patienten also besonders aufgesucht werden, ein Umstand, der diese Untersuchungen zeitraubend und lästig macht.

Ich habe im ganzen an 8 einseitig Labyrinthlosen derartige Drehversuche angestellt und dabei häufiger, nämlich in 5 Fällen, die gleiche Beobachtung wie ESCHWEILER, KÜMMEL und BÁRÁNY gemacht, daß nämlich der der Drehungsrichtung entgegengesetzte Nystagmus beim Anhalten nach Drehungen von der gesunden zur kranken Seite stärker war wie der bei Drehungen von der kranken zur gesunden Seite. Einmal trat sogar lediglich Nachnystagmus nur nach Drehungen in der Richtung der kranken, keiner nach Drehungen in der Richtung der gesunden Seite auf. In 3 Fällen hingegen war bei aktiven und passiven Drehversuchen der Ausfall so wie ihn WANNER beschreibt.

Dieses verschiedene Ergebnis beweist jedenfalls, daß Drehversuche kein absolut sicheres Mittel zur Feststellung der Funktion des Bogengangsapparates wenigstens bei dessen einseitiger Erkrankung sind, da das andere Labyrinth hierbei nicht auszuschließen ist.

BÁRÁNY nun verdanken wir eine Methode, die es gestattet, jedes der beiden Labyrinthe getrennt auf seine Funktion zu untersuchen. Die Manipulation ist sehr einfach. Sie besteht in systematischen Einspritzungen von kaltem und warmem Wasser. Mit Hilfe dieser Maßnahmen gelingt es, den oben beschriebenen Symptomkomplex des Drehschwindels hervorzurufen. Am hervorstechendsten ist der dabei entstehende Nystagmus, den BÁRÁNY als kalorischen bezeichnet. Dessen Auftreten bzw. Ausbleiben ist das Entscheidende zur Beantwortung der Frage: ist die Funktion des Bogengangsapparates erhalten oder vernichtet?

Die Tatsache, daß durch Ausspülungen des Ohres Schwindel und Übelkeit entsteht, ist eine in ohrenärztlichen Kreisen längst bekannte. BAGINSKY war der erste, der im Tierversuch durch Ausspritzen mit kaltem Wasser von 9—15° Nystagmus erzeugte. Er glaubte dessen Auftreten auf Grund seiner Versuche durch eine Reizung des Gehirns, nicht der Bogengänge, erklären zu sollen.

Die von BÁRÁNY angegebene Versuchsanordnung für sein Vorgehen nun ist folgende: Er füllt das einzuspritzende Wasser in einen POLITZERschen Ballon, den er durch einen Schlauch mit einem HARTMANNschen Paukenröhrchen in Verbindung setzt. Letzteres wird bis ans Trommelfell, bei vorhandenen Perforationen oder Radikaloperationshöhlen bis an die Labyrinthwand herangeführt. Während eine Hilfsperson den Ballon komprimiert, fixiert er selbst das Röhrchen im Gehörgang, indem er seinen Platz gegenüber dem Patienten einnimmt. Wir bedienen uns gleichfalls eines Paukenröhrchens zu diesem Versuch, aber eines englischen Klysopomps an Stelle des Ballons, der sich gleichmäßig komprimieren läßt und nicht frisch gefüllt zu werden braucht. Aber auch eine gewöhnliche Ohrenspritze bzw. ein Irrigator läßt sich zweckmäßig dazu benutzen, wenn man den genannten Apparat nicht zur Verfügung hat. Ist aber eine Assistenz vorhanden, so pflege ich ihr das Halten des Röhrchens und das Ausspülen selbständig zu

überlassen, während ich lediglich die Beobachtung der Augen dabei vornehme. Dies erscheint mir deshalb zweckmäßig, weil man nicht selten beider Hände bei dem Versuche bedarf. Während nämlich die eine das zu fixierende bewegliche Objekt darstellt, ist die andere zum Offenhalten willkürlich oder unwillkürlich zugekniffener Augen bisweilen unentbehrlich.

Die bei diesen Untersuchungen an gesunden Gehörorganen erzielten Ergebnisse sind folgende: Spritzt man beispielsweise das rechte Ohr bei aufrechter Kopfhaltung mit Wasser unter Körpertemperatur aus, so tritt ein nach links gerichteter, vorwiegend rotatorischer, fast stets aber auch mit einer horizontalen Komponente gemischter Nystagmus auf, der bei Blick nach links am stärksten, bei Blick nach rechts am schwächsten ist. Ich bemerke ausdrücklich, daß sich diese Reaktion auch bei völlig normalem Trommelfell hervorrufen läßt. Nimmt man Wasser über Körpertemperatur, so tritt der entgegengesetzte Nystagmus wie bei Ausspritzen mit kaltem Wasser auf. Beim Ausspritzen des rechten Ohres ist der Nystagmus diesfalls also vorwiegend rotatorisch nach rechts gerichtet und wird bei Blick nach rechts am deutlichsten. Nicht selten besteht neben der rotatorischen eine vertikale oder diagonale Komponente. Die höchstzulässige Temperatur hierbei beträgt 51° C, doch gibt es eine ganze Reihe Individuen, die diese Höchsttemperatur nicht vertragen. Man muß dann entsprechend herabgehen. Der Heißwassernystagmus ist gewöhnlich schwächer wie der Kaltwassernystagmus, weil der Unterschied zwischen der Körper- und Wassertemperatur ersteren Falles viel kleiner ist als letzteren Falles. Einen Unterschied zwischen Kalt- und Heißwassernystagmus in dem Sinne, daß der eine ganz ausfiele, während der andere erhalten ist, habe ich nie gesehen. Man kann sich deshalb meist mit der Vornahme kalter Abspritzungen begnügen. Nimmt man endlich Wasser von Körpertemperatur, so tritt bei noch so langem Ausspritzen und bei noch so empfindlichen Personen weder Nystagmus noch Schwindel auf.

Da die geschilderte Reaktion auch beim Einträufeln kalter oder heißer Flüssigkeiten in den Gehörgang eintreten kann, so enthält diese Beobachtung die Mahnung, medikamentöse Flüssigkeiten vorm Einträufeln bis auf Körpertemperatur zu erwärmen.

Der kalorische Nystagmus zeigt nun nach Bárány eine ausgesprochene Abhängigkeit von der Kopflage im Gegensatz zu dem durch Drehen, Galvanisieren oder Druck hervorgerufenen. Diese Veränderungen treten zwar nicht in allen Fällen gleich deutlich und rasch auf, wenn sie aber auftreten, sind sie stets typisch.

Spritzt man das rechte Ohr mit kaltem Wasser aus, so tritt, wie erwähnt, bei aufrechter Kopfstellung ein vorwiegend rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach links auf, der bei Blick nach links am deutlichsten, bei Blick nach rechts schwach sichtbar ist oder fehlt. »Neigt man während oder nach dem Spritzen den Kopf auf die linke Schulter, so tritt ein rein horizontaler Nystagmus nach rechts auf, der bei Blick nach rechts am stärksten ist. Der nach links gerichtete rotatorische und horizontale Nystagmus wird stets schwächer und rein rotatorisch oder hört ganz auf.

Neigt man den Kopf gegen die rechte Schulter, so wird der nach links gerichtete rotatorische und horizontale im einen rein horizontalen Nystagmus nach links verwandelt.

Neigt man den Kopf des Patienten so stark, daß sein Scheitel gegen den Fußboden sieht, so tritt eine völlige Umkehr des bei aufrechtem Kopf bestehenden Nystagmus ein. Er wird jetzt zu einem nach rechts gerichteten rotatorischen Nystagmus, der bei Blick nach rechts am stärksten ist.

Wird das rechte Ohr mit heißem Wasser ausgespritzt, so tritt bei aufrechtem Kopf, wie erwähnt, ein nach rechts gerichteter vorwiegend rotatorischer Nystagmus auf, der beim Blick nach rechts am stärksten ist.

Neigt man den Kopf gegen die linke Schulter, so bleibt der rotatorische Nystagmus nach rechts erhalten; in manchen Fällen wird er jedoch schwächer und es tritt gleichzeitig ein nach links gerichteter, stets aber sehr schwacher horizontaler Nystagmus auf. Neigt man den Kopf gegen die rechte Schulter, so wird der ursprünglich rotatorische Nystagmus nach rechts zu einem horizontalen Nystagmus nach rechts. Bisweilen entsteht gleichzeitig ein schwacher rotatorischer Nystagmus nach links.

Neigt man den Kopf so stark, daß der Scheitel gegen den Fußboden sieht, so wird der bei aufrechtem Kopf rotatorische Nystagmus nach rechts in sein Gegenteil verkehrt, also zu einem nach links gerichteten rotatorischen Nystagmus.«

Die Erklärungen Báránys für diese Beobachtungen lauten dahin, daß es sich um direkte partielle Abkühlung resp. Erwärmung des Labyrinthinhalts und dadurch hervorgerufene Endolymphbewegung handelt.

Hiermit ist endlich auch für den Menschen bewiesen, daß sowohl die Endolymphströmung vom glatten Ende zur Ampulle als auch die umgekehrte Bewegung Nystagmus erzeugt.

Betreffs der beim Ausspritzen auftretenden Gleichgewichtsstörungen gilt mutatis mutantis hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der Kopfstellung das gleiche wie das gelegentlich der Drehversuche Gesagte.

Kubo-Fukoaka hat durch Versuche an Tieren festgestellt, daß dieser Reflex nur vom Nervus acusticus, und zwar dessen Ramus vestibularis auslösbar ist. Intrakranielle Durchschneidung des Trigeminus, Glossopharyngeus und anderer Hirnnerven lassen den Reflex unverändert, solange nur der Akustikus intakt ist.

Die Nachprüfung der Methode, die Brock an 20 Normalhörigen mittelst Einspritzens von kaltem Wasser vorgenommen hat, stimmt mit den von Bárány angegebenen Resultaten vollkommen überein.

Ich habe nun seit Jahresfrist methodisch derartige Abspritzungen überall da vorgenommen, wo ich eine Affektion des Vestibularapparates mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit glaubte annehmen zu dürfen, bzw. da, wo ich den Wunsch hatte, eine solche mit positiver Sicherheit auszuschließen. In erster Linie wurde grundsätzlich jeder radikal zu Operierende dieser Untersuchungsmethode unterworfen, um eine eventuelle Mitbeteiligung des Labyrinths an der Eiterung festzustellen. Gerade bei derartig Kranken hat diese Untersuchung die größte praktische, für unser weiteres Handeln oft direkt entscheidende Bedeutung gewonnen. Sie löst hier meines Erachtens ein Vorgehen vollständig ab, das bis vor kurzem zur Feststellung von Labyrintherkrankungen ein viel geübtes war und sich auf die Konstatierung von Gleichgewichtsstörungen stützte. Wir haben oben gesehen, daß derartige Störungen nach den Untersuchungen Báránys nur dann Anspruch auf Beachtung als solche vestibularer Genese haben, wenn sie in typischen Beziehungen zu dem durch Drehen oder Abspritzen erzeugten Nystagmus stehen. Wie wenig befriedigend die Ausfälle derartiger Untersuchungen waren, ergibt sich wohl am besten aus der Tatsache, daß deren geistiger Vater, v. Stein, außer einer Reihe anderer Methoden zur Feststellung der sogenannten statischen Muskeltätigkeit nicht weniger wie 62 verschiedene Manipulationen zur Eruierung von Gleichgewichtsstörungen auf dynamischem Wege angegeben hat, deren vollständige Vornahme im Einzelfalle die Kleinigkeit von etwa 3 Stunden Zeit beanspruchte. Danach wußte man aber noch nicht einmal, ob etwa vorgefundene Störungen nicht der hierdurch hervorgerufenen Müdigkeit der Patienten zuzuschreiben waren. Stein selbst ist der Ansicht, daß man nach Passieren »dieses langen, mühsamen und gewundenen Untersuchungspfades« nur zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose über die Lokalisation der Gleichgewichtsstörun-

gen gelangen könne. Gegen ihre Zuverlässigkeit fällt außerdem ins Gewicht, daß die schönsten derartigen, angeblich labyrinthären Störungen vorzutäuschen sind, wenn man zu diesen Versuchen turnerisch ungeübte, ältere Leute oder nervöse Personen benutzt, deren Gehörorgane keinerlei Störungen aufweisen. Davon haben wir uns in einer ganzen Reihe von Versuchen einwandfrei überzeugen können.

Von Denker und Wanner ist des weiteren mit Recht auf die Gefahren hingewiesen worden, die mit der Vornahme dieser sogenannten dynamischen Prüfungen für den Patienten verbunden sein können. Letzterer Autor glaubte sich auf dem vorjährigen Kongreß der Deutschen otologischen Gesellschaft sogar selbst beschuldigen zu sollen, bei einer akuten Labyrintheiterung hierdurch eine Propagation des Prozesses auf die Meningen hervorgerufen zu haben, Grund genug, um diese Manipulationen in ähnlichen Fällen zu unterlassen.

Es soll jedoch nicht verschwiegen werden, daß auch gegen die Bárány-sche Ausspritzungsmethode von Habermann Bedenken ähnlicher Art geltend gemacht worden sind. Hiergegen äußert sich Bárány aber dahin, daß das Abspritzen nach seiner Meinung die allerschonendste Methode zur Feststellung der Labyrinthfunktion sei, die man anwenden könne, da er mit dem geringsten Druck spritze, zumal es gar nicht auf den Druck, sondern lediglich auf die Temperatur des dabei verwandten Wassers ankomme. Ich stimme Bárány nach meinen Erfahrungen hierin vollkommen bei und möchte lediglich bei frischen Labyrinthverletzungen und gleichzeitiger Läsion, bzw. Defekt des Trommelfells eine Ausnahme gemacht wissen, um so mehr, als hier die Methode infolge der dabei auftretenden charakteristischen Symptome zur Diagnose meist entbehrlich sein wird.

Es sind jetzt etwa 10 Fälle chronischer Eiterung, in denen wir vor der Operation mittelst des Báránsurvey Verfahrens nachweisen konnten, daß das Labyrinth unerregbar war. Konnte gleichzeitig auf dem betreffenden Ohr vollständige Taubheit festgestellt werden — und wir sind hierzu auf Grund einer von Bezold-Wanner angegebenen ausgezeichneten Methode in absolut eindeutiger Weise imstande —, so war die völlige Zerstörung des inneren Ohres schon vor der Operation erwiesen, und der Entschluß, operativ gegen das Labyrinth vorzugehen, stand bei uns fest, sobald sich im Verlauf der Radikaloperation kariöse Veränderungen am inneren Ohr vorfanden. Die Methode hat uns nicht ein einziges Mal im Stich gelassen, und zwar nicht nur dann, wenn sie negativ, sondern auch, wenn sie positiv ausfiel. Zum Beweise des letzteren folgender Fall: Bei einem Knaben mit erhaltener kalorischer Erregbarkeit, spontanem Nystagmus und erhaltener, wenn auch stark herabgesetzter Hörfähigkeit für Flüstersprache wurde bei der Operation eine als Bogengangsdefekt bezeichnete kariöse Zerstörung am Vestibularapparat aufgedeckt. Auf Grund des geschilderten Ausfalles wurde hier ein operatives Vorgehen gegen das Labyrinth unterlassen, da es sich hiernach nur um eine umschriebene Eiterung handeln konnte, die erfahrungsgemäß der spontanen Ausheilung zugänglich ist und im allgemeinen nicht die gleiche lebensbedrohende Komplikation wie eine diffuse Labyrintheiterung darstellt. Der Erfolg hat uns recht gegeben. Das betreffende Ohr ist vollständig mit Erhaltung einer Hörfähigkeit von 10 *cm* für Flüstersprache ausgeheilt. Ich will damit keineswegs in Abrede stellen, daß das auch bei diffusen Labyrintheiterungen vorkommen kann. Noch vor kurzem habe ich einen hierher gehörigen Fall unter den Händen gehabt. Dem muß aber entgegengehalten werden, daß erfahrungsgemäß gerade von solchen aus eine Überleitung der Eiterung auf den Schädelinhalt häufig stattgefunden hat und wir uns mithin auf die Möglichkeit einer solchen Spontanheilung nicht verlassen sollen, wenn anders uns das Leben unseres Patienten lieb ist. Der Entscheid im Einzelfalle muß unter sorgfältiger Berücksichtigung

aller einschlägigen Momente: Verhalten des kochlearen und vestibularen Anteils des Gehörorgans, Vorhandensein oder Fehlen von Nystagmus, Aufdeckung kariöser Veränderungen am Labyrinth gefällt werden (Neumann). Hierbei spielt das Báránysche Verfahren eine oft entscheidende Rolle.

Aber auch in zahlreichen anderen Fällen hat sich uns die Abspritzungsmethode äußerst wertvoll in diagnostischer Hinsicht erwiesen. Hierher gehört die große Gruppe von Schädelbasisbrüchen mit Beteiligung des Gehörorganes. Während wir bisher hier fast ausschließlich in frischen Fällen eine sichere Mitbeteiligung des Vestibularanteils des inneren Ohres an der Verletzung objektiv nachweisen konnten, sind wir jetzt, wenigstens soweit es sich um eine vollständige oder nahezu vollständige Zerstörung des Vestibularapparates einer oder auch beider Seiten handelt, noch nach Jahrzehnten imstande, dies objektiv festzustellen. Wer viel mit der Begutachtung derartiger Fälle, der dabei, vielleicht mehr noch wie bei Unfällen an anderen Körperstellen, vorkommenden Aggravation bzw. Simulation und dem in der Abgrenzung organischer und funktioneller Symptome so ungemein mannigfaltigen Bilde der traumatischen Neurose zu tun hat, wird eine so wesentliche Bereicherung unserer objektiven Untersuchungsmethoden mit aufrichtiger Genugtuung begrüßen müssen. Wir verdanken der Methode jedenfalls die Klärung einer ganzen Anzahl höchst diffiziler derartiger Fälle. Bemerken möchte ich, daß wir auf der verletzten Seite wiederholt auf diese Weise eine funktionelle Herabsetzung der Vestibulartätigkeit feststellen konnten. Die Methode ist also nicht nur für Fälle mit vollständiger Zerstörung des Labyrinths brauchbar.

Die dritte Gruppe von Erkrankungen, bei denen wir die Methode mit bestem Erfolge zur Stellung der Diagnose herangezogen haben, die ohne sie einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit kaum überschritten haben würde, sind die recht zahlreichen Fälle nervöser Hörstörungen, wie sie sich so überaus häufig im Anschluß an akute oder chronische Intoxikationen oder Autointoxikationen bzw. an Zirkulationsstörungen entwickeln. Hier hat uns der Ausfall der Prüfung sehr häufig bestätigt, daß die Affektion nur auf den kochlearen Anteil des Hörnerven beschränkt war. Einige Male aber konnte — bei beiderseits völlig gleicher Ätiologie der Hörstörung — auf dem einen Ohr eine Mitbeteiligung des N. vestibularis nachgewiesen werden, die auf dem anderen fehlte, und damit klinisch zum ersten Male eine Stütze für die durch die histologischen Untersuchungen von Manasse bereits bekannte Tatsache geliefert werden, daß die von Wittmaack als Neuritis acustica degenerativa bezeichnete Erkrankung des Hörnerven auch auf dessen vestibularen Anteil übergreifen kann. Wiederholt haben wir unsere auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses gewonnene Annahme, daß infolge dieser Erkrankung des Vestibularis bei dem Patienten Erscheinungen vorausgegangen sein müssen, wie sie Affektionen der Bogengänge eignen und ihren typischen Ausdruck in der Menièreschen Symptomentrias: Schwindel, Übelkeit oder Erbrechen und — als Zeichen der Mitbeteiligung der Schnecke — Schwerhörigkeit und Ohrensausen finden, durch Befragen daraufhin bestätigt erhalten.

Nun noch einige Worte über die dritte Art, vestibularen Nystagmus hervorzurufen. Ich meine die galvanische Methode. Zuerst von Hitzig angegeben, wurde sie von Breuer, Kny, Pollak u. a. weiter untersucht. Immer aber bestand die Versuchsanordnung darin, daß der Strom quer durch den Kopf geleitet wurde, wobei Anode und Kathode an beide Tragi oder Warzenfortsätze aufgesetzt werden. Um auf diesem Wege ein Labyrinth getrennt vom anderen untersuchen zu können, traf Bárány die Anordnung, dem Patienten die eine Elektrode in die Hand zu geben, eine kleine hingegen an den Tragus der zu untersuchenden Seite aufzusetzen. Ist die Erregbarkeit des Labyrinths, resp. Vestibularis normal, so erhält man hier-

bei stets deutlichen Nystagmus, aber nur unter der Bedingung, daß Patient nicht geradeaus sieht. Befindet sich die Anode links, so muß der Patient nach rechts blicken, da die Anode einen vorwiegend rotatorischen Nystagmus nach rechts erzeugt. Befindet sich die Kathode links, so muß der Patient nach links blicken, da die Kathode genau den entgegengesetzten Nystagmus nach links erzeugt. Die verwendete Stromstärke soll nach BÁRÁNY bei allen diesen Reizungen 10—15 Milliampère betragen, doch habe ich vor wenigen Tagen erst einen ohrgesunden jungen Menschen untersucht, bei dem die Reaktion typisch bereits zwischen 5—9 Milliampère auftrat. Auch für die hierbei auftretenden Reaktionsbewegungen gilt das gleiche Gesetz wie für solche beim Drehen und Abspritzen, d. h. sie sind von der Stellung des Kopfes abhängig. Bei aufrechter Stellung des Kopfes also fällt der Patient, wenn sich die Anode am linken Ohr befindet, nach links, beim Drehen des Kopfes um 90° nach links nach hinten usf.

Ist ein Labyrinth zerstört, so pflegt galvanischer Nystagmus bei Reizung dieser Seite nicht aufzutreten. Die von BÁRÁNY und NEUMANN gemachte Beobachtung, daß diesfalls, trotz negativen Ausfalles bei Prüfung auf kalorischen Nystagmus, galvanischer Nystagmus vorhanden sein kann, erlaubt wohl nur den von diesen Autoren gemachten Schluß, daß der Vestibularisstamm seine Erregbarkeit noch nicht verloren hat.

Schließlich bliebe noch zu erwähnen, daß vestibularer Nystagmus auch durch Luftverdichtung und Verdünnung im äußeren Gehörgang, wie wir sie beispielsweise mit Hilfe des SIEGLEschen Trichters oder der von GELLÉ angegebenen Pressions centripètes hervorrufen, und durch direkten Druck einer Bogengangs- oder Promontorialfistel mittelst Sonde erzeugt werden kann.

Zur Erklärung des Entstehungsmechanismus des Nystagmus seien an der Hand der BÁRÁNYschen Arbeit kurz nur die anatomischen Verhältnisse berührt, soweit sie hierfür in Frage kommen. Als zentripetale Bahn dieses reinen Reflexes kommt, wie schon erwähnt, nur der N. vestibularis in Frage, der als mediale Wurzel des Akustikus in die Medulla oblongata eintritt und hier mit mehreren Kernen endigt. Einzelne Fasern sollen direkt durch die hinteren Bindearme ins Kleinhirn zum Dachkern des Kleinhirns (Wurm) ziehen und nur auf dem Wege dahin Kollateralen zum DEITERschen Kern abgeben. Ebenso sollen die in den Akustikuskernen endigenden Fasern bereits vorher Kollateralen zum DEITERschen Kern abgeben, der somit mit sämtlichen Vestibularisfasern der einen Seite in Beziehung tritt. Vom DEITERschen Kern aus gehen eine Reihe von Faserzügen ab, die geeignet sind, die Erregungen des Vestibularis auf motorische Kerne zu übertragen. Man unterscheidet zum Rückenmark absteigende und zu den Augenmuskelkernen aufsteigende Fasern. Die ins Rückenmark absteigenden Bahnen verlaufen einerseits im Gebiet des hinteren Längsbündels, u. zw. teils gekreuzt, teils ungekreuzt und endigen bereits im Halsmark; andrerseits steigen sie im Vorderseitenstrang ebenfalls teils gekreuzt, teils ungekreuzt herab und konnten bereits bis ins Lumbalmark verfolgt werden. Es sind also diese Fasern geeignet, einerseits die Verbindung zur Muskulatur des Halses, andrerseits des Rumpfes, eventuell der Extremitäten herzustellen. Die aufsteigenden Bahnen verlaufen teils gekreuzt, teils ungekreuzt, im hinteren Längsbündel, welches auch aus dem Halsmark aufsteigende sensible Fasern enthält. Diese Fasern stehen zu den Kernen der Augenmuskeln in Beziehung. Auf diesem Wege können also die Erregungen des Vestibularis Augenbewegungen auslösen.

Literatur: [1]) Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1906. Gustav Fischer, Jena. — [2]) SCHWABACH, Nystagmusartige Augenbewegungen infolge eines Ohrenleidens. Zeitschr. f. prakt. Heilk., 1878. Zit. nach den Verhandlungen der deutschen otologischen



Gesellschaft 1906, pag. 152. — [3]) Jansen, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinths bei Mittelohreiterung. Archiv f. Ohrenheilkunde, XLV, pag. 193. — [4]) Stenger, Zur Funktion der Bogengänge. Archiv f. Ohrenheilkunde, L, pag. 79. — [5]) Hinsberg, Labyrintheiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, XL. — [6]) Brock, Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. Archiv f. Ohrenheilk., LXX und LXXI. — [7]) Uhthoff, Beziehungen der Erkrankungen des Auges zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems. Graefe-Saemisch, II. Aufl. — [8]) Bárány, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatschr. f. Ohrenheilk., 1906, XL. Jahrg., 4. Heft, pag. 193—297. — [9]) Raehlmann, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. Archiv f. Ophthalmologie, 1878, XXIV, Abt. 9, pag. 237. — [10]) Offergeld, Über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Bonn 1893. — [11]) Friedreich, Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchows Archiv, LXVIII, Heft 2, pag. 179 ff. — [12]) Grainger Stewart und Gordon Holmes, Symptomatology of cerebellar tumours. A study of forty cases. Brain 1904, XXVII, pag. 522. — [13]) H. Neumann, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung. Archiv f. Ohrenheilkunde, 1906, LXVII. — [14]) Seiffer, Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Beiheft zur medizinischen Klinik, 1907, III. Jahrg. — [15]) Spiller, Americ. journ. of the Medic. science, 1904. — [16]) Lange, Nystagmus bei Kleinhirnabszessen. Sitzung der Gesellschaft der Charitéärzte vom 29. November 1906. — [17]) Wagener, Mitteilung über Nystagmus. Sitzung der Berliner otologischen Gesellschaft vom 8. Januar 1907. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk., V, Nr. 4, pag. 213. — [18]) Lange, Diskussionsbemerkung zu vorstehendem Vortrag, l. c. — [19]) Stransky, Assoziierter Nystagmus. Neurol. Zentralbl., 1901, pag. 786. — [20]) Derselbe, Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. Neurol. Zentralbl., 1906, Nr. 1. — [21]) Bär, Reflektorischer Nystagmus. Archiv f. Augenheilkunde, XLV. — [22]) E. Högyes, Az associált szemmozgások idegmechanismussárol Ertekezések a természettudományok Körébol I, II, III, rész 1881—1885. Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. — [23]) Derselbe, Nystagmus és associált szemmogáskisérletek hystero-epileptik ákuál. Orvosi Hetilap, 1886. Nystagmus und Versuche über assoziierte Augenbewegungen bei Hysteroepilepsie. — [24]) Derselbe, Njabb Kisérleti adatok etc. Mathematikai és természettudományi értesitö, 1899. Neuere experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reflexbeziehungen zwischen Ohr und Augen. — [25]) Derselbe, Njabb vicogálati etc. Orvosi Hetilap, 1902. Neuere Untersuchungsmethoden zum Studium der Funktion des Nervus vestibularis. — [26]) J. R. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892. — [27]) F. S. Lee, A study of the sense of equilibrum in fishes. Journ. of Physiolog., XV, pag. 311 und XVII, pag. 192. — [28]) J. Breuer, Über die Bogengänge des Labyrinths. Allgem. Wiener med. Zeitung, 1873, XVIII, Nr. 48, pag. 598. — [29]) Derselbe, Über die Funktion der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Wiener med. Jahrbücher, 1874, pag. 72. — [30]) Derselbe, Beiträge zur Lehre vom statischen Sinn etc. Wiener med. Jahrbücher, 1875, pag. 87. — [31]) Derselbe, Neue Versuche an den Ohrbogengängen. Pflügers Archiv, 44, pag. 135. — [32]) Derselbe, Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften in Wien, math.-naturw. Klasse, November 1903, CXII, Abt. III. — [33]) W. James, The Sense of dizziness in deaf-mutes, American journ. of Otology, Oktober 1882, IV. — [34]) A. Kreidl, Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers Archiv, LI, pag. 119. — [35]) F. Wanner, Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. Mühlthaler, München 1901. — [36]) Eschweiler, Ein Fall von einseitiger Labyrinthlosigkeit. Archiv f. Ohrenheilkunde, LVI, pag. 107. — [37]) F. Sassedateloff, Zur Frage über die Funktion des Ohrlabyrinths auf Grund von Untersuchungen von Taubstummen. I.-D. (russisch), pag. 1—212. — [38]) W. Kümmel, Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin, LV, pag. 373. — [39]) Passow, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 1 u. 2. — [40]) B. Baginsky, Über die Folgen von Drucksteigerungen in der Paukenhöhle und die Funktionen der Bogengänge. Du Bois' Archiv, 1881, pag. 201. — [41]) Kubo (Fukoaka, Japan), Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Archiv f. d. ges. Physiologie, CXIV. — [42]) St. v. Stein, Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Sammelreferat. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk., III, Heft 12, pag. 407 ff. — [43]) Wittmaack, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., L, H. 2, pag. 127 ff. — [44]) Manasse, Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk., LII, pag. 1. — [45]) E. Hitzig, Der Schwindel. Spez. Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, Hölder, Wien 1898, XII. — [46]) E. Kny, Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Archiv f. Psych., XVIII. — [47]) Pollak, Über den galvanischen Schwindel bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Funktion des Ohrlabyrinths. Pflügers Archiv, 1893, LIV.

Voss.



O.

Orthotische Albuminurie. Grainge Stewart und v. Leube haben als erste die Aufmerksamkeit der Ärzte darauf gelenkt, daß bei ganz normalen, zweifellos gesunden Menschen Eiweißausscheidungen vorkommen können und dadurch den Begriff der physiologischen Albuminurie begründet. Während vordem jede Eiweißausscheidung und in noch höherem Maße jedes Auftreten von Zylindern im Harn als Zeichen eines pathologischen Zustandes aufgefaßt wurde, ging aus den Untersuchungen der genannten Forscher, die sie an zweifellos gesunden Personen der zivilen und militärischen Bevölkerung vornahmen, hervor, daß unter physiologischen Bedingungen vorübergehend Eiweiß im Urin auftreten könne. Als wesentliches Moment der transitorischen Albuminurie wurden körperliche Anstrengungen, besonders anstrengende Bewegungen der Beinmuskeln, wie sie durch einen Dauermarsch hervorgerufen werden, erkannt. Daneben gibt es aber eine Reihe von anderen Momenten, welche zur physiologischen transitorischen Albuminurie führen, wie der Gebrauch kalter Bäder, alimentäre Besonderheiten, wie Genuß vieler Eier oder Käse usw., lange Eisenbahnfahrten, geistige Anstrengungen und psychische Emotionen, sowie endlich eine bestimmte Körperhaltung, namentlich das Stehen (posturale Albuminurie, orthotische Albuminurie).

Diese Beobachtungen sind inzwischen tausendfach nachgeprüft und bestätigt worden und noch dahin erweitert, daß sich auch sehr häufig nach stärkeren körperlichen Anstrengungen Zylinder im Harn finden, eine Beobachtung, die durch den häufigeren Gebrauch und die bessere Konstruktion der Zentrifuge erleichtert worden ist. Der Begriff der physiologischen Albuminurie wurde deshalb auf alle jene angeführten Fälle ausgedehnt, während solche Erscheinungen nach der Definition Senators erst pathologisch werden, wenn sie nicht nur unter außergewöhnlichen Verhältnissen eintreten und mit diesen wieder verschwinden, sondern auch schon unter normalen, zu den Bedürfnissen des gewöhnlichen Lebens gehörigen Bedingungen. Durch diese Definition war die orthostatische Albuminurie unter die Reihe der pathologischen Zustände gebracht, denn es ist zweifellos, daß der Übergang aus der liegenden Körperhaltung in die aufrechte, das Stehen und ruhige Umhergehen zu den gewöhnlichsten Bedürfnissen des Lebens gehört. Die orthostatische Albuminurie besteht ja nur darin, daß bei dem Lagewechsel aus der liegenden in die stehende Stellung innerhalb weniger Minuten eine Eiweißausscheidung auftritt. Alle übrigen Momente, welche sonst eventuell zur Eiweißausscheidung führen können, wie die Nahrung, Getränke, Bäder, Affekte stehen hier außer jedem Zusammenhang mit dem Auftreten des Eiweißes. Es ist eine unzählige Male wiederholte klinische Beobachtung, daß

bei Kindern oder jungen Leuten mit orthostatischer Albuminurie — es handelt sich meist nur um heranwachsende Menschen —, wenn sie monatelang im Bette liegen, ohne eine Spur Eiweiß auszuscheiden, die Eiweißausscheidung sofort wieder beginnt, sobald sie das Bett verlassen. Legt man dann die Kinder wieder ins Bett, so verschwindet die Eiweißausscheidung bereits wieder nach wenigen Stunden oder selbst in noch kürzerer Zeit; ein gleiches schnelles Verschwinden der Albuminurie beobachtet man auch dann, wenn dieselbe monatelang bestanden hatte. Dieses klinische Bild ist ein so prägnantes, daß die Erkennung dieses Zustandes, um mit dem Worte Krankheit nichts zu präjudizieren, keinerlei Schwierigkeiten macht.

Die Größe der Eiweißausscheidung kann manchmal ganz beträchtlich sein. Es sind bis 4‰ Eiweiß, so z. B. von Heubner, festgestellt worden.

Die Frage der Entstehung dieses Zustandes hat natürlich von vornherein die Beobachter in hohem Maße beschäftigt. Es war ihnen nicht entgangen, daß es sich im allgemeinen um schwächliche, ihrem ganzen Habitus nach minderwertige Individuen handelte, bei denen die orthostatische Albuminurie beobachtet wurde; Kinder, die sich durch Blässe, Muskelschwäche, hereditäre, neuropathologische Belastung im weitesten Sinne auszeichneten, Rekonvaleszenten von Infektionskrankheiten usw. Aber der Begriff der allgemeinen Schwäche konnte, wie Heubner mit Recht hervorhebt, keine befriedigende Erklärung für das eigentümliche Verhalten bieten, ebensowenig wie die Leubesche Erklärung, welcher annahm, daß in allen diesen Fällen, wie überhaupt in allen Fällen von physiologischer Albuminurie eine angeborene größere Durchlässigkeit der Glomerulusmembran postuliert werden müsse. Diese letztere Annahme kann wohl heute als allgemein fallen gelassen angesehen werden; es braucht deshalb auf dieselbe hier nicht weiter eingegangen zu werden.

Die ersten Untersuchungen, welche einiges Licht in das Zustandekommen der orthostatischen Albuminurie brachten, rühren von Edel her, welcher auf den Zusammenhang der orthostatischen Albuminurie mit Zirkulationsstörungen hinweist. Er beobachtete, daß seine Kranken mit orthostatischer Albuminurie auf bestimmte Einwirkungen bezüglich ihres Blutdruckes anders reagierten als normale Individuen. Während beispielsweise normalerweise nach warmen Bädern der Blutdruck anzusteigen pflegt, fehlte diese Blutdrucksteigerung durchwegs bei den Orthostatikern. Während sich die normalen Kontrollindividuen nach dem Bade erfrischt fühlten, während der Puls kräftiger und nur um weniges schneller wurde, während er z. B. etwa von 60 auf 64 stieg, fühlte sich der Albuminuriker nach dem Bade unangenehm schwach und müde, der Puls stieg von 60 auf 78; und während der Harn des Gesunden eiweißfrei blieb, trat beim Albuminuriker nach dem Bade Eiweißausscheidung auf. Ein vollkommen analoges Verhalten zeigte sich nach Applikation einer kalten Waschung. Beim Gesunden: Blutdrucksteigerung, langsamer, kräftiger Puls, Gefühl behaglicher Erfrischung und eiweißfreier Harn; beim Albuminuriker unter genau den gleichen Bedingungen: Fehlen der Blutdrucksteigerung und meist frequenter Puls, Gefühl leichter Abspannung und Auftreten von Eiweiß im Harn. Ebenso interessant waren die Resultate, wenn an Stelle hydriatischer Reize muskuläre Leistungen gesetzt wurden. Wenn die normalen Kontrollpersonen bestimmte Leistungen, wie Treppensteigen, Radfahren, verrichteten, so stieg der Blutdruck unmittelbar nach der Leistung beträchtlich an, blieb noch kurze Zeit nach beendigter Leistung über der Anfangshöhe stehen und erreichte erst nach 20 Minuten die Anfangshöhe. Bei dem Albuminuriker kam es zu einer so erheblichen Steigerung des Blutdrucks wie beim Gesunden überhaupt nicht. Nach zwei Minuten sank er jäh unter den Anfangsdruck, nach 20 Minuten sank er manchmal noch tiefer. Dabei war zu beobachten, daß diese ungünstige Blut-

druckkurve besonders ausgeprägt am Vormittag war, während am Nachmittag die Blutdruckkurve sich eher der normalen näherte. Während der Periode der Blutdrucksteigerung wurde eiweißfreier Harn produziert, während des Blutdruckabfalles trat Eiweiß im Harn auf. EDEL sieht sich also zu dem Schluß veranlaßt, daß die unter so verschiedenartigen Reizen bei Gesunden auftretende Blutdrucksteigerung die normale Reaktion darstellt, während die Blutdrucksenkung oder das Ausbleiben der Blutdrucksteigerung eine Störung in der Gesamtzirkulation anzeigt, die bei Menschen mit orthostatischer Albuminurie in ursächlicher Beziehung zur Eiweißausscheidung steht. Als Stütze für diese Annahme des maßgebenden Einflusses der Zirkulation ließ EDEL seine Orthostatiker noch folgende Versuche machen. Veranlaßte er seine Patienten, des Morgens, wenn sie regelmäßig eine Albuminurie mäßigen Grades zeigten, tiefe und ausgiebige Atmungen zu machen, so gelang es, dadurch die Albuminurie fast ganz zum Schwinden zu bringen; setzte er umgekehrt künstliche Atemstörungen bei ihnen, indem er sie — in der horizontalen Lage, um die übrigen Bedingungen für das Auftreten des Eiweißes auszuschließen — 10 bis 15 Minuten lang in einer Weise, wie es bei der Defäkation der Fall ist, pressen ließ, so kam es während des Versuches zu einer Albuminurie mittlerer Intensität, während bei gesunden Kontrollpersonen diese Atembeschränkung natürlich ohne Einfluß blieb. Bei der vertieften Atmung verschwand also die Albuminurie infolge des beschleunigten venösen Abschlusses, während im anderen Falle das Auftreten der Albuminurie kaum anders als durch den gehinderten Abfluß zu erklären ist.

EDEL sieht sich also durch seine Untersuchungen zu dem Schluß geführt, daß die orthostatische Albuminurie durch eine Insuffizienz der Nerven und der Gefäße bedingt ist, indem er die zwar nicht bewiesene, aber doch höchstwahrscheinlich richtige Annahme macht, daß die Zirkulationsstörungen, die in peripheren Arterien durch die Blutdruck- und Pulsmessung nachweisbar sind und die nervösen Störungen, die sich im Zentralorgan als Unlust und Mattigkeit dokumentieren, auch in der Niere wirksam sind.

Diese Auffassung der kardiovaskulären Störungen bei der orthostatischen Albuminurie ist inzwischen durch zahlreiche Untersuchungen bestätigt worden. So fand SCHAPS unter 35 lange Zeit beobachteten Fällen von zyklischer Albuminurie bei 20 Zeichen gestörter Herz- und Gefäßtätigkeit. Auch LOMMEL und KREHL kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu ähnlichen Schlüssen bezüglich der Pubertätsalbuminurie, und neuerdings hat PELNÁR aus Prag an 13 Fällen von typischer orthostatischer Albuminurie eingehende Untersuchungen angestellt. Er fand darunter achtmal eine hereditäre, neuropathologische Belastung; alle Patienten bis auf einen Epileptiker waren schwach, von grazilem Knochenbau, alle zeigten bedeutende kardiovaskuläre Störungen: Labilität des Pulses, erhöhte Frequenz, vasomotorisches Herz, Wanderherz, Asphyxie der Finger, Neigung zu Ohnmachten u. dgl. Diesen kardiovaskulären Störungen schenkte PELNÁR seine besondere Aufmerksamkeit, und er bestätigte im großen und ganzen die Beobachtungen EDELS. Er fand, daß der Blutdruck beim Aufstehen jedesmal sank und beim Stehen immer niedriger, beim Liegen immer höher war. Der Puls war im Stehen immer ein klein wenig gespannt, manchmal auch schlecht tastbar, dikrot und immer frequenter; manchmal betrug die Beschleunigung in der Vertikalstellung mehr als 100%. Diese Veränderungen traten beim Lagewechsel ganz regelmäßig ein, und zwar beim Blutdruck sofort, beim Puls in der großen Mehrzahl der Fälle ebenfalls sofort. Niemals beobachtete er entgegengesetztes Verhalten, trotzdem er jeden einzelnen Fall sehr lange beobachtete und bei einigen Fällen die Messungen täglich 2—3 Stunden hindurch mehrere Monate vornahm. Gleichzeitig mit den Ver-

änderungen traten beim Aufstehen Oligurie mit erhöhtem spezifischen Gewicht und Albuminurie auf, letztere im Verlauf einer Viertelstunde bis spätestens einer Stunde, um ebenso schnell nach dem Niederlegen zu verschwinden.

Pelnár versuchte noch, ob er durch künstliche medikamentöse Änderung der Blutdruck- und Pulsverhältnisse die Harnausscheidung beeinflussen und die relativen Blutdruck- und Pulsveränderungen der Patienten beim Stehen und Liegen ändern könnte. Er gab deshalb den Kranken Kaffee, Wein, Diuretin, Kalium aceticum, blutdruckherabsetzende Mittel, wie Nitroglyzerin, Natrium nitrosum, Morphium, blutdrucksteigernde Mittel, wie Digitalin, Adrenalin, Ergotin, 10° C kalte Bäder; er versuchte Muskelarbeit und Bergsteigen, aber alles dieses ohne jeden Erfolg. Niemals z. B. gelang es ihm, im Stehen eine Blutdrucksteigerung und Pulsverlangsamung zu erzielen, wie dieselben beim Niederlegen des Patienten spontan auftreten.

Ebenso konnte er die Harnverhältnisse nicht ändern, d. h. die Albuminurie nicht unterdrücken, oder umgekehrt in der horizontalen Lage das Auftreten einer Albuminurie verursachen. Pelnár kommt deshalb zu der Überzeugung, daß bei seinen Kranken die kardiovaskulären Störungen, die sich durch die schon eingangs besprochenen Symptome, Neigung zu Ohnmachten usw. äußern, für das Auftreten des Eiweißes verantwortlich zu machen ist. »Mechanische Hindernisse, welche sich dem Blutstrom beim Übergange der horizontalen Lage in die vertikale entgegenstellen und die von einem normalen Individuum unbemerkt überwunden werden, genügten bei den Patienten, um das Krehlsche Krankheitsbild, das einer Überfüllung der erschlafften Gefäße im Bereich des Splanchnikus (niedriger Blutdruck, Pulsbeschleunigung, Dikrotismus, Oligurie) entspricht, hervorzurufen und eine Verlangsamung des Blutstromes im Malpighischen Körperchen zu verursachen.« Übrigens ist dieses Krankheitsbild, das Pelnár als Krehlsches Krankheitsbild bezeichnet, schon von Herz in einer Monographie unter dem Namen vasomotorische Ataxie eingehend gewürdigt worden. Pelnár genügen aber zur Erklärung der Albuminurie nicht diese kardiovaskulären Störungen. Er nimmt auch als notwendig eine Läsion, und zwar eine geringfügige Läsion des Nierenparenchyms an, und zwar aus dem Grunde, weil Hösslin unter 822 Neurasthenikern mit kardiovaskulären Anomalien nur dreimal eine Albuminurie beobachtete.

In seiner schon erwähnten Mitteilung zitiert Heubner auch die Untersuchungen von Erlanger und Hooker, die ebenfalls vergleichende Untersuchungen über den Blutdruck und Pulsdruck, über das Verhalten der Pulsqualität und Quantität und die Ausscheidung des Urins an einem Gesunden und einem Orthotischen aufgestellt haben. Auch nach diesen Autoren ist es wahrscheinlich, daß die mit der Veränderung der Körperlage verknüpfte Alteration der kardiovaskulären Funktion beim Orthotiker anders abläuft als beim Gesunden.

Auf ganz anderem Wege hat Löb auf der Krehlschen Klinik den Beweis zu führen gesucht, daß in der Tat veränderte Zirkulationsverhältnisse der Niere als Ursache für die Eiweißausscheidung in der stehenden Lage beim Orthostatiker anzusehen sind. Er bediente sich dazu des Korányischen Quotienten $\frac{\triangle}{NaCl}$, der bei Gesunden innerhalb enger Grenzen schwanken soll und dessen Auftauchen nach Untersuchungen von v. Korányi einen Rückschluß auf verminderte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Glomerulus und somit in der Niere zuläßt. Das Absinken des Quotienten beweist dann eine raschere Blutzirkulation in den Nierengefäßen. Es ist zwar klar, daß der Kochsalzgehalt und damit auch der Quotient in erster Reihe von der Art der Nahrung und vom Stoffumsatz abhängig sind, doch hebt Löb mit Recht hervor, daß die Schwierigkeiten der Ernährungsfrage ganz fortfallen,

wenn es sich wie in den hier zur Besprechung stehenden Untersuchungen darum handelt, den Urin unmittelbar aufeinanderfolgender kurzer Perioden, wie sie durch das Aufstehen und Wiederhinlegen bedingt werden, zu untersuchen. Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß hier die Zusammensetzung des Urins nur von dem Vorgange in den Nieren selbst abhängig ist, da eine Änderung des Blutes in so kurzer Zeit nicht anzunehmen ist. Löb hat natürlich eine bestimmte vergleichende Diät und Versuchseinteilung bei seinen Versuchen gewahrt. Er fand, daß beim Orthostatiker durch das Aufstehen der Korányische Quotient gesteigert, die Urinmenge vermindert und die Konzentration des Harns ebenfalls gesteigert wird, woraus auf eine verminderte Durchblutung der Nieren beim Aufstehen geschlossen wird. Andrerseits kann man nach Senator beim Aufstehen mit einer Druckzunahme in der Vena cava inferior und der Vena renalis als mit einer sicheren Tatsache rechnen. Diese beiden Momente der verminderten Nierendurchblutung und der Drucksteigerung in der Nierenvene lassen den sicheren Schluß auf eine Hyperämie der Nieren zu. Da diese aber beim Aufstehen Gesunder ausbleibt, so müssen dafür zweifellos Regulationsvorrichtungen verantwortlich gemacht werden. »Das dieses Eintreten venöser Hyperämie bei physiologischen Akten, wie dem Aufstehen, eine Schädigung bedeutet, liegt auf der Hand und wird auch gerade dadurch bewiesen, daß die Nieren ihre normale Fähigkeit, das Eiweiß zurückzuhalten, wenigstens zeitweise verlieren. Nun wird eine derartig häufigen Schädigungen ausgesetzte Niere entweder infolge dieser schon nephritisch erkranken können oder in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen die auch sonst Nephritis erzeugenden Momente herabgesetzt sein. Die Nephritis braucht aber auch bei dezennienlanger Dauer der orthostatischen Albuminurie nicht einzutreten, wie der Fall von Posner (Zeitschrift f. klin. Med., Nr. 52) lehrt.«

Verglich Löb den Koranyischen Quotienten beim Aufstehen nephritischer mit dem orthostatischer Patienten, so zeigte sich, daß bei den ersteren der Quotient im wesentlichen gleich blieb oder gar absank. Da nun andrerseits durch klinische Beobachtung feststeht, daß die orthostatische Albuminurie sowohl beim Abklingen einer Nephritis vorhanden sein kann, wie auch, daß sie einer Nephritis vorausgehen kann, muß Löb folgerichtig zu dem Schlusse kommen, daß eben die infektiöse Noxe gleichmäßig auf Niere und Zirkulationsapparat einwirken kann, daß also die orthostatische Albuminurie die Nephritis nicht ausschließt, daß aber, wie die Differenz des Koranyischen Quotienten zeigt, die Mehrzahl der orthostatischen Albuminurie nicht nephritischer, sondern kardiovaskulärer Natur ist.

Im übrigen hat Löb die gleiche klinische Beobachtung wie die meisten Autoren vor ihm gemacht, daß die orthostatische Albuminurie fast nur bei Kranken vorkommt, die eine Anomalie der Zirkulationsorgane aufweisen, welche Germain Sée als Hypertrophie et Dilatation de la croissance bezeichnet und welche von Krehl neuerdings als Cor juvenum benannt wird.

Im Gegensatz also zu älteren Autoren, vor allem zu Senator, stehen die jüngeren Beobachter orthostatischer Albuminurien auf dem Boden der Anschauung, daß es sich bei diesen Symptomen prinzipiell nicht um eine Nierenerkrankung handelt. Jüngst hat jedoch Philippson aus der Czernyschen Kinderklinik in Breslau eine neue Untersuchungsmethode angewandt, um die Frage, ob eine Nierenläsion bei der orthostatischen Albuminurie vorliegt oder nicht, zu entscheiden. Sie stützte sich auf die von Linossier und Limoine gemachte Beobachtung, daß bei Individuen mit »lädierten Nieren« bei aufrechter Körperhaltung eine geringere Chlorausscheidung als bei Bettruhe zu konstatieren ist. Philippson hat diese Versuche auf typische orthostatische Albuminuriker übertragen und die gleiche Erscheinung beim Orthostatismus gefunden, also sie ebenso wie bei Nierenkranken beobachtet, daß

in der Bettruhe eine größere Chlormenge ausgeschieden wird als beim Stehen. Er hat dann weiter den Einfluß einer größeren Kochsalzgabe auf die Orthostatiker studiert, da bekanntlich nach der Ansicht der meisten Autoren bei Nephritikern zeitweilig eine verringerte Kochsalzausscheidung beobachtet wird. Er kommt zu folgendem Schluß: »Die zur Untersuchung gelangten Kinder mit orthostatischer Albuminurie reagierten auf eine einmalige Kochsalzgabe teils mit verlangsamter, teils mit beschleunigter, teils mit normaler Na Cl-Ausscheidung, d. h. sie zeigten Reaktionsweisen, wie sie ebenfalls bei verschiedenen Formen von Nephritis und in verschiedenen Stadien desselben nephritischen Prozesses beobachtet worden sind. Philippson ist also im Gegensatz zu den letztgenannten Autoren der Annahme, daß bei der orthostatischen Albuminurie Nierenläsionen vorliegen.

Es ist von verschiedenen Seiten betont worden, daß eine einwandfreie Entscheidung jener Frage nur dadurch zu erzielen sein würde, wenn man Gelegenheit hätte, die Nieren eines Orthotikers anatomisch zu untersuchen. Heubner war nun in der Lage, bei einem Kinde mit orthostatischer Albuminurie, das er längere Zeit hindurch beobachtet hatte, als dasselbe infolge eines Kleinhirntumors starb, die Nieren mikroskopisch zu untersuchen. Er kommt zu der Ansicht, daß die Nieren als anatomisch gesund zu betrachten sind; die geringen Veränderungen, die vorlagen, glaubt er auf die Vorgänge während der langen Agone beziehen zu müssen. Die geringfügige Fettmetamorphose oder Fettinfiltration, die in den Sammelröhren wie in den geraden Kanälen der Markstrahlen und auch in einigen gewundenen Kanälchen zu beobachten waren, waren, verglichen mit der Fettmetamorphose des Nierenparenchyms eines Falles von leichter Kindernephritis, verschwindend gering. Leider fand sich aber in diesem Falle in dem Mittelstück der rechten Niere ein kleiner atrophischer Herd, so wie man sie ähnlich häufig in den Nieren alter Leute mit Arteriosklerose als zerstreute Befunde der sonst normalen Nieren antrifft; doch betont Heubner besonders, daß dieser einzige kleine Herd nicht als eine partielle Nierenentzündung aufgefaßt werden kann, die zu der im Leben bestandenen Albuminurie von $1^1/_2$jähriger Dauer könnte in Beziehung gebracht werden. Auf Grund dieses Befundes erscheint deshalb die Annahme, daß die orthostatische Albuminurie an sich ohne anatomische Nierenläsion bestehen kann, in hohem Maße gestützt.

Nur wenige Untersucher haben sich bisher mit der Art des von den orthostatischen Albuminurikern ausgeschiedenen Eiweißes beschäftigt. Hier sind vor allem die Untersuchungen von Langstein zu erwähnen. Während man sich früher im allgemeinen in quantitativer Beziehung begnügte, auf Globulin und Albumin zu achten und den Quotienten dieser beiden Eiweißkörper zu bestimmen, haben die neueren verfeinerten Untersuchungsmethoden gezeigt, daß das Globulin, und zwar dasjenige, das aus dem Blut dargestellt wurde, ein kompliziertes Gemisch von mindestens 6—8 Eiweißkörpern darstellt, von denen besonders das Fibringlobulin, Euglobulin und Pseudoglobulin hervorzuheben sind. Im Eiweißharn chronischer Nephritis findet sich vorwiegend das Albumin und vom Globulin das Pseudoglobulin, während das Fibringlobulin und Euglobulin kaum vorhanden sind. Bei der orthostatischen Albuminurie fanden nun Keller, Langstein und Novak sehr häufig neben den anderen Eiweißkörpern, und zwar meist quantitativ vorherrschend einen durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörper, der von Keller als Nukleoalbumin, von Langstein vorläufig als Euglobulin angesehen wird. Langstein hat gefunden, daß mit Regelmäßigkeit bei jeder orthostatischen Albuminurie dieser durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper ausgeschieden wird. Neben diesem Eiweißkörper finden sich sehr häufig im orthostatischen Eiweißurin die gewöhnlichen Eiweißkörper des nephritischen Harns, Pseudoglobulin und Albumin, deren quantitatives Verhältnis zueinander in den verschiedenen

Fällen variiert. Wird nur der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper ausgeschieden, so charakterisiert sich diese Albuminurie von vornherein als different von der chronischen Nephritis, während bei der chronischen Nephritis der Kinder der genannte Eiweißkörper entweder gar nicht oder in geringerer Menge als anderes Eiweiß vorhanden ist.

Es wird also in Zukunft bei der Beurteilung des Charakters der Albuminurie jedenfalls auf die Art der Eiweißkörper, die sich ja durch die einfache Reaktion der Fällung durch Essigsäure in der Kälte leicht charakterisieren lassen, besonders zu achten sein.

Noch auf ein anderes diagnostisches Moment, die Bestimmung des Pulsdruckes, sei hingewiesen, welches die Möglichkeit bietet, frühzeitig eine verborgene Nephritis von einer unkomplizierten orthostatischen Albuminurie zu unterscheiden. Fellner hat darauf aufmerksam gemacht, daß in einigen, freilich noch sehr wenigen Fällen von orthostatischer Albuminurie der Pulsdruck ein ganz normaler, eher abnorm niedriger war, während er bei Nephritis bekanntlich, und zwar schon frühzeitig erhöht zu sein pflegt. Ich selbst habe in 2 Fällen von zweifellos rein orthostatischer Albuminurie normalen Pulsdruck gefunden. Ausgedehnte Untersuchungen werden hier nötig sein, zu entscheiden, ob diese Methode sich als brauchbar bewährt. Augenblicklich ist insofern ein ungünstiges Stadium, die Frage zu entscheiden, als die verschiedenen, bei der Pulsdruckmessung z. B. in Anwendung kommenden Riva-Roccischen Manschetten eine Vergleichung der Resultate der verschiedenen Autoren erschweren. Jetzt, nachdem v. Recklinghausen seine wohl als Normalmanschette gelten könnende, neu konstruierte, haltbare und relativ billige, breite Armmanschette publiziert hat, dürfte auf diesem Gebiete eher eine Einigung zu erzielen sein.

Aus den vorhergehenden theoretischen Erörterungen über das mutmaßliche Wesen der orthotischen Albuminurie ergibt sich die Behandlung von selbst. Während man früher in der Annahme, daß es sich um eine nephritische Erkrankung oder den Vorläufer einer solchen handelte, die Kinder, um die es sich ja meist handelte, wochen- und monatelang ins Bett legte und mit reizloser Diät ernährte, um das Aufhören der Eiweißausscheidung abzuwarten, muß das Bestreben der Therapie jetzt darauf gerichtet sein, die kardiovaskulären Störungen nicht nur soweit sie das Nierengebiet betreffen, sondern überhaupt diejenigen des ganzen Organismus zu kräftigen. Man wird also die Kinder durchaus nicht ins Bett legen, sondern vielmehr ein roborierendes Verfahren einschlagen; dazu gehört in erster Reihe konsequenterweise das Herz zu kräftigen, da ja die Innervationen des Herzens und des gesamten vasomotorischen Systems in weitem Maße miteinander in Beziehung stehen. Einzelne Autoren gehen so weit, starke körperliche Übungen zu verordnen. Es wird im einzelnen Falle nach der allgemeinen individuellen Anlage des Patienten zu entscheiden sein, wieviel man dem Kinde zuzumuten hat. Die Diät muß natürlich reizlos sein, trotzdem ein direkter Zusammenhang der Eiweißausscheidung und der reizenden Diät nicht nachgewiesen ist. Aber wenn auch ein solcher fehlt, so kann man doch annehmen, daß reizende Diät auf dem Umwege des Nervensystems eine schädliche Wirkung auf die Niere auszuüben imstande ist. Selbstverständlich muß die Ernährung kräftig sein, um die allgemeinen Körperfunktionen zu heben. Eine Schonungstherapie hat nur insofern Platz zu greifen, als man alle schädlichen Einflüsse, feuchte Wohnung, zu viel geistige Arbeit usw. fernzuhalten bestrebt sein wird. Als klimatischer Heilfaktor wird von verschiedenen Seiten vor allem der Höhenaufenthalt empfohlen, eine Verordnung, die deshalb Beachtung verdient, weil von französischen Autoren darauf aufmerksam gemacht worden ist, daß die orthostatische Albuminurie nicht selten zu den prätuberkulösen Erscheinungen gehört, eine Beobachtung, die durch Heubners Untersuchungen als wahrscheinlich bestätigt worden ist.

Die Prognose der orthotischen Albuminurie ist also im allgemeinen als durchaus günstig zu stellen. Ob sie in allen Fällen ohne Konsequenzen für die Nieren zur Abheilung kommt, wird sich erst ergeben können, wenn die hervorgehobenen Gesichtspunkte in Betracht gezogen worden sind und auf Grund einer zweifellosen Diagnose ein jahrelanger Verlauf zahlreicher Albuminurien verfolgt worden ist.

Es ist noch ein Wort über die Bezeichnung der hier in Rede stehenden Albuminurie zu sagen. Anfänglich wurde die orthostatische oder orthotische Albuminurie sehr häufig als zyklische oder wohl auch als transitorische unterschiedlos bezeichnet. Es empfiehlt sich, die hier in Rede stehenden Formen nur unter dem Namen orthotische Albuminurie zu führen mit dem Postulat, nur diejenigen Formen von Albuminurie hierin zu rubrizieren, bei welchen im Stehen Eiweiß ausgeschieden wird, während im Liegen, ganz gleich, ob das Liegen stunden-, tage-, wochen- oder monatelang dauert, keine Eiweißausscheidung besteht. Auf diese Weise wird am leichtesten eine Abtrennung von der physiologischen, transitorischen usw. Albuminurie ebenso wie von der nephritischen Albuminurie zu erzielen sein. Der Name zyklische Albuminurie ist besser ganz zu lassen, weil der Zyklus, wie er ursprünglich gedacht war, tagsüber Eiweißausscheidung beim Stehen, während nachtsüber während des Liegens keine Ausscheidung durch das dauernde 24stündige Liegen eo ipso unterbrochen wird.

Literatur: Achard D. und Löper I., C. R. de la soc. méd. des hôp., 1900, Nr. 21. — Edel, Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 46/47; Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 36/37. — Heubner, Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 1. — Krehl, Lehrbuch der pathologischen Physiologie, 4. Aufl. — Langstein, Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 4. — Derselbe, Med. Klinik, 1905, Nr. 3. — Leube, Therapie der Gegenwart, Oktober 1902. — Löb, Deutsches Arch. f. klin. Med., Nr. 83. — Lommel, Deutsches Arch. f. klin. Med., Nr. 78. — Neukirch, Deutsches Arch. f. klin. Med., Nr. 84. — Novak, Prager med. Wochenschrift, 1905, Nr. 46—48. — Pelnár, Zentralbl. f. innere Med., 1905, Nr. 42. — Philippson, Jahrb. f. Kinderhk., Nr. 63. — Rosenstein, Schwalbes Handb., 2. Aufl. — Senator, Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 50. *G. Zuelzer.*

Ovogal. Um die Gallensäuren von ihren magenreizenden Eigenschaften zu befreien und auf diese Weise ein gallentreibendes Mittel herzustellen, das ohne Magenbelästigung Verwendung finden kann, hat Wörner[1]) eine Verbindung von Gallensäuren mit Eiweiß dargestellt, das Ovogal. Es wird aus Rindergalle und Hühnereiweiß bereitet und stellt ein grünlichgelbes, schwach nach Galle riechendes, etwas bitter schmeckendes Pulver dar. Es ist in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich und zerfällt in alkalischen Lösungen in Eiweiß, Glykochol- und Taurocholsäure. Es passiert also den Magen ungelöst und ohne Reizung, um im Darm zu zerfallen. Wörner hat in Versuchen an Hunden mit totaler Gallenfistel die gallentreibende Wirkung des Präparates festgestellt. Strauss und Zien[2]) haben die gallentreibende Wirkung des Mittels am Menschen bestätigen können; es wurde 3mal täglich eine Messerspitze des Pulvers gegeben. 2 von 18 Cholelithiasiskranken reagierten mit Magenverstimmung bzw. Leibkneifen. Rahn[3]) hat es bei Gallensteinkolik mit gutem Erfolg angewandt, aber auch zur Regulierung des Stuhles bei Hämorrhoidalkranken und Neurasthenikern herangezogen. Seine Erfolge waren gute.

Das Mittel muß, damit eine Lösung im alkalischen Mundsaft und damit das Auftreten des bitteren Geschmackes vermieden wird, rasch hinunter gespült werden, und zwar mit Wasser, Tee, Kaffee, sauren Fruchtsäften etc. Oder man gibt es in Kapseln oder Oblaten.

Literatur: [1]) Wörner, Med. Klin., 1906, Nr. 21, pag. 547. — [2]) Ebenda. — [3]) Rahn, Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 10, pag. 470. *E. Frey.*

P.

Pankreaschirurgie. Auf dem Gebiete der Pankreaserkrankungen sind im Laufe der letzten 10 Jahre zahlreiche, wertvolle Arbeiten erschienen, welche in das bisherige Dunkel wesentliche Klarheit gebracht haben. Wer sich über diesen Gegenstand ausführlicher orientieren will, findet in den Werken von KÖRTE, OSER und TRUHART reichste Anregung. Wertvolle experimentelle Arbeiten sind besonders von MEHRING und MINKOWSKI, HILDEBRANDT und LAZARUS erschienen. Ihnen wie anderen Forschern verdanken wir es, daß wir den Erkrankungen nicht mehr hilflos gegenüberstehen, daß vielmehr besonders für die Chirurgie ein Feld für tatkräftiges Eingreifen erschlossen wurde.

Bevor ich die einzelnen Formen der Erkrankungen bespreche, möchte ich kurz auf die allgemeine Symptomatologie eingehen.

A. Allgemeine Symptomatologie. Das Sekret des Pankreas liefert drei für die Physiologie der Verdauung hochwichtige Fermente, und zwar *a)* das Trypsin zur Verdauung des Eiweißes, *b)* das Steapsin zur Spaltung des Fettes, *c)* ein diastatisches Ferment zur Verdauung der Kohlehydrate.

Man sollte daher glauben, daß eine Pankreaserkrankung sofort Ausfallserscheinungen hervorruft, die ihren deutlich erkennbaren Ausdruck in mannigfaltigen Verdauungsstörungen fänden. Dies ist indes durchaus nicht der Fall und hat seine Erklärung darin, daß andere Organe vorhanden sind, deren Säfte für den Ausfall eintreten. So für die Fettverdauung die Galle, für das Eiweiß der Magensaft und für die Kohlenhydrate Mundspeichel und Drüsensekret des Dünndarmes. So praktisch diese Einrichtung im menschlichen Organismus zur Aufrechterhaltung der Verdauung an und für sich ist, für die Diagnose wirkt sie erschwerend und hemmend.

Denn wir besitzen keine einzige Ausfallserscheinung, die so konstant, so zuverlässig ist, daß sie als pathognostisch angesehen werden kann. Die Symptome lassen sich in 2 Gruppen einteilen: I. die charakteristischen Ausfallserscheinungen, II. die Symptome, welche auch bei anderen Erkrankungen vorkommen und somit nur einen relativen Wert haben.

Zur ersten Gruppe gehören: 1. Diabetes. Experimente von MEHRING, MINKOWSKI und OSER haben bewiesen, daß bei Tieren nach totaler Exstirpation des Pankreas Diabetes auftritt, nach teilweiser nur vorübergehender Glykosurie, die nur dann einen ernsten Charakter annimmt, wenn die übrig gebliebenen Teile atrophieren. Diese Experimente stimmen insofern nicht mit Beobachtungen beim Menschen überein, als FRANKE das Pankreas wegen Karzinom in toto entfernte. Der Patient blieb trotzdem am Leben, es trat auch kein Diabetes ein. 5 Monate nach der Operation starb er an einer anderen Erkrankung. Die klinische Beobachtung, kritisiert durch Sektions-

befunde, zeigt, daß es Diabetes bei gesundem Pankreas gibt, daß andrerseits das Pankreas häufig bei Diabetes erkrankt gefunden wird, daß aber schließlich bei Sektionen Erkrankungen am Pankreas gefunden wurden, ohne daß bei Lebzeiten Diabetes bestand. Hieraus ergibt sich für die Symptomatologie, daß Diabetes auf Pankreaserkrankungen hinweist, aber als alleiniges Symptom keinesfalls das Vorhandensein einer solchen beweist.

2. Steatorrhöe. Mit der Deutung von Fettstühlen verhält es sich ähnlich. Denn sie kommen bei Pankreaserkrankungen ebenso häufig vor, als sie auch fehlen. Sie können auch ebenso wie Diabetes durch andere Momente veranlaßt sein. Der Mangel von Galle im Darm, gleichgültig ob derselbe durch Fehler in den die Galle bereitenden Organen oder Behinderung des Abflusses bedingt wird, bewirkt Fettstühle, desgleichen Erkrankungen im Darm, durch welche die Resorption des Fettes erschwert wird. Nur beim Fehlen dieser Erkrankungen können Fettstühle auf Pankreatitis bezogen werden und, so im Verein mit anderen Symptomen die Diagnose stützen.

3. Azotorrhöe dokumentiert sich durch zahlreiche unverdaute Fleischfasern im Stuhlgang.

Zur zweiten mehr indifferenten Gruppe gehört zunächst die Beschaffenheit des Harns.

Seine Menge kann gesteigert sein oder vermindert; desgleichen das spezifische Gewicht; seine Farbe klar oder getrübt. Von einzelnen Autoren wird der reichliche Gehalt an Indikan hervorgehoben, wieder andere fanden Lipurie.

Zu den allgemeinen dyspeptischen Erscheinungen gehören Schmerzen im Epigastrium, Appetitlosigkeit oder Heißhunger, vermehrte oder verminderte Salzsäure, Abmagerung, Durchfälle oder auch Stuhlverstopfung. Bei eitriger Entzündung treten Temperaturschwankungen ein.

Nimmt das Organ an Volumen zu, so können je nach der Richtung, in welcher es wächst, Stauung und Druckerscheinungen auftreten. Hierher gehört der Ikterus. Er ist dadurch bedingt, daß der Ductus choledochus zum großen Teil im Pankreaskopf eingebettet ist und daher jede Volumzunahme dieses Teiles zum Verschluß führen muß.

Seine Bedeutung sowie die Bildungen von Geschwülsten und endlich die Schmerzen, welche teilweise charakteristisch sein sollen, sind von mir bei den einzelnen speziellen Kapiteln abgehandelt worden.

B. Verletzungen. Wegen der geschützten und von anderen Organen bedeckten Lage des Pankreas in der Bauchhöhle sind isolierte Verletzungen durch Stich oder Schuß mit offenen Wunden sehr selten. Becker veröffentlicht einen Fall, wo eine Revolverkugel die große Kurvatur an der linken Seite streifte, das Ligamentum gastro-lienale und schließlich den Pankreasschwanz mit zehnpfennigstückgroßem Loch durchbohrte. Naht — Heilung. Die Verletzungen sind vielmehr meist kompliziert mit denen anderer Organe. Das Geschoß kann nach Borchardt 2 Wege einschlagen, durch den Magen oder durch den unteren Leberteil und das Lig. hepato-gastricum. Im ersten Fall droht dem Verletzten die Peritonitis von der Magenwunde, während im Vordergrund des mehr nach rechts eingeschlagenen Weges die Verblutungsgefahr näher liegt. Merkwürdigerweise indes nicht vom Pankreas aus selbst, sondern von den Gefäßen und dem Leberriß. Im Fall von Borchardt trat eine profuse Blutung aus den Gefäßen der Milz ein, welche durch Massenumstechung gestillt wurde. Heilung.

Ninni nähte bei einem Revolverschusse, dessen Einschuß links vom zweiten Lendenwirbel, dessen Ausschuß in der Regio epigastrica lag, den Darm 7mal, desgleichen eine Pankreaswunde, die am Übergang vom Kopf zum Schwanz lag. Heilung. Das gleiche gilt von den Stichwunden des

Pankreas. HÜTTNER fand bei einem 24jährigen Manne nach Stich in die obere linke Bauchgegend mit Prolaps der Darmschlingen eine Wunde in der vorderen Magenwand und eine Verletzung des Pankreas derart, daß dasselbe bis auf eine kleine Brücke in 2 Teile geteilt war. Die profuse Blutung wurde hier durch tiefgehende Nähte gestillt und alsdann die Magenwunde genäht. Mit Recht hebt HÜTTNER hervor, daß Patient sein Leben dem Umstand verdankt, daß das Unglück dicht neben der Tübinger Klinik sich zutrug und Verletzter eine Viertelstunde später auf dem Operationstisch lag.

Aus dem gleichen Grunde der geschützten Lage sind schwere subkutane Verletzungen durch stumpfe Gewalt verhältnismäßig sehr selten. 30 derartige Fälle sind beobachtet und es handelt sich ähnlich wie bei subkutanen Quetschwunden des Verdauungstraktus, welche die Verletzung auch meist begleiten, darum, daß eine meist breite und stumpfe Gewalt, z. B. ein Eisenbahnpuffer, eine Wagendeichsel, das Organ gegen die Lendenwirbelsäule preßt. Isolierte Verletzungen sind nur 2 bisher beobachtet von GARRÈ und BLECHER. Im Gegensatz zu den anderen Fällen, die meist unter starkem Shock schnell tödlich endeten, waren hier in den ersten Stunden keine bedrohlichen Erscheinungen, vielmehr setzten dieselben erst nach 3 bzw. 2 Stunden ein. GARRÈ fand einen völligen Querriß mit daumenbreiter Diastase der Enden.

Die Hauptgefahr liegt für später in der spezifisch vergiftenden Eigenschaft der Pankreassäfte auf das Fettgewebe des Organismus — allgemeine Fettgewebsnekrose, die allerdings nur bei Nekrose des Parenchyms ausgelöst wird. Daraus ergibt sich für die Therapie als erster Grundsatz die offene Wundbehandlung und Tamponade der Bauchhöhle zur Ableitung des Sekretes und ferner die Naht so schonend am Pankreas selbst anzulegen, daß keine Nekrosen nachträglich entstehen können. GARRÈ empfiehlt daher, nur die Kapsel zu nähen.

Erwähnen möchte ich schließlich noch die kleinen unbedeutenderen Verletzungen, die anfangs wenig beachtet, weil sie keine schweren Erscheinungen hervorrufen, erst häufig nach Monaten Entzündungen hervorrufen können. Dies ist eine Tatsache, welche bei der Begutachtung von Unfällen von größter Bedeutung ist.

Literatur: BLECHER, Operativ geheilte Kontusionsverletzung des Pankreas. Chir. Kongr., 1906. — BORCHARDT, Schußverletzung des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr., 1904, pag. 88. — GARRÈ, Totaler Querriß des Pankreas durch Naht geheilt. Beitr. zur klin. Chir., XLVI, pag. 233. — HÜTTNER, Durch Naht geheilte Stichverletzung des Pankreas. Beitr. zur klin. Chir., XXXII, H. 1. — NIMMI, Il primo intervento operatorio nelle ferite del pancreas. Arte medico, 1901, Nr. 24; Zentralbl. f. Chir., 1901, Nr. 41.

Pankreatitis haemorrhagica. Abgesehen von Blutungen, welche nach Traumen auftreten, gibt es eine Form von Spontanblutungen, die sogenannte hämorrhagische Pankreatitis, die von anderer Seite als Pankreasapoplexie bezeichnet ist. Dieselbe wird von vielen Autoren — und dies gilt sicher von einer Reihe von Fällen — als eine sekundäre Erscheinung bei den verschiedensten Formen der Pankreatitis aufgefaßt. Es besteht bei ihnen, wie ROBSON hervorhebt, eine gewisse hämorrhagische Diathese, welche durch Gallenstauung noch erhöht sein kann und im anatomischen Sinne ihre Erklärung darin findet, daß das Pankreas sehr blut- und gefäßreich ist. Interessant ist in dieser Hinsicht die Ausführung von PEISER. Er fand, daß unter 121 Fällen 42 Frauen waren und 20% Wöchnerinnen. Die Schwangerschaft scheint somit eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen. Auf der anderen Seite tritt besonders DIECKHOFF und SEITZ dafür ein, daß die Blutungen das Primäre sind und die gefundenen entzündlichen und nekrotischen Vorgänge erst durch die Blutungen bedingte Veränderungen. Weder experimentell noch dem klinischen Befunde nach ist es bisher gelungen, Klarheit in die

Ätiologie zu bringen. Letzteres wird verständlich bei dem meist schnell sich entwickelnden und plötzlich endenden Krankheitsbilde.

Scheinbar ganz gesunde Personen, unter denen allerdings Fettleibige und Potatoren bevorzugt zu sein scheinen, werden plötzlich ohne Ursache von heftigem Unwohlsein und starken Schmerzen in der epigastrischen Gegend befallen. Die Schmerzen haben häufig kolikartigen Charakter. Nach Dörfler sollen dieselben zunächst links von der Wirbelsäule sich lokalisieren und von dort aus nach unten hin ausstrahlen. Der Leib wird bald stark aufgetrieben und meteoristisch. Der Stuhlgang ist angehalten. Es tritt heftiges Erbrechen auf, das gallig oder blutig sein kann. Kurz wir finden alle Erscheinungen eines stürmisch verlaufenden Ileus, die, weil sie mit schweren Kollapserscheinungen einhergehen, unwillkürlich den Chirurgen zum Eingriff drängen. Neben dieser Form schwersten und schnellen ungünstigen Verlaufes gibt es solche mehr subakuten Charakters, in denen sich alle Erscheinungen langsam steigern und der Exitus später eintritt. Endlich sind sicher Fälle beobachtet, wo dies akute Stadium glücklich überwunden wird, die Kranken aber dann an den Folgen einer Nekrose oder eines Abszesses eingehen. Dementsprechend ergibt die Sektion entweder Blut in reicher Menge in der freien Bauchhöhle und das ganze Organ in eine schwarzbraune Zertrümmerungsmasse verwandelt, oder nur ganz kleine zahllose Blutpunkte, welche die Schnittfläche wie marmoriert erscheinen lassen. Die erste Form erklärt den Tod leicht, schwerer ist es für die zweite Art. Zenker glaubt hier eine Shockwirkung annehmen zu müssen, während Gulecke glaubt, daß der Tod hier durch eine Intoxikation eintritt, und zwar durch Trypsin. Hervorheben möchte ich noch, daß Borchardt und andere Autoren der Ansicht sind, daß die Krankheit ähnlich den Gallensteinkoliken vor allem der Appendizitis rezidivieren kann, um progressiv schlimmer zu werden.

Die Prognose wird somit heute nicht mehr so absolut infaust hingestellt wie noch vor kurzer Zeit.

Die meisten therapeutischen Eingriffe wurden bisher in der Annahme einer Perforationsperitonitis nach Ileus, also aus einem diagnostischen Irrtum vorgenommen. Einige Autoren wie Brentano retteten Patienten ohne jeden Eingriff durch rein exspektatives Verfahren durch Darreichung von Analeptika. Hahn beschränkt sich darauf, eine kleine Inzision unterhalb des Nabels anzulegen, das Blut abzulassen und zu drainieren. Dies ist für die schwersten Fälle sicher das richtigste, wenn auch von dem Nachteil begleitet, daß nicht alle Wundsekrete abgeleitet werden und so leicht eine allgemeine Fettnekrose ausgesät wird. Deshalb will Bunge bei subakuten Fällen die Laparotomie. Er geht dann durch das Lig. gastro-colicum und tamponiert die Bursa omentalis und legt weiter Schutztampons gegen das Sekret hinter das Netz, Kolon und Magen. Ist endlich eine hochgradige Darmlähmung eingetreten, so empfiehlt Henle das Anlegen einer Darmfistel.

Literatur: Borchardt, s. Verletzungen; Brentano, Pankreasnekrose. Arch. f. klin. Chir., LXI, H. 4. — Dieckhoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Leipzig 1896. — Hahn, Operative Behandlung bei Pankreatitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschrift, 1901, Nr. 1. — Hess, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie des Pankreas. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 44. — Peiser, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., LXV, pag. 302. — Robson, Revue de Chirurgie, 1900, H. 9. — Zenker, Hämorrhagien des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr., 1874, Nr. 48. — Bunge, Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie. Arch. f. klin. Chir., LXXI, pag. 720. — Gulecke, Experimentelle Pankreasnekrose. Langenbecks Arch., LXXVIII, H. 4.

Pankreasnekrose — Pankreaseiterung — Pankreasabszesse. Der anatomisch-pathologische Befund bei Pankreasnekrose ist nach Fitzner folgender: Während das Pankreas anfangs stark vergrößert, dunkelrot und weich ist und auf der Schnittfläche eine gleichmäßig rote oder gesprenkelte

graurote Farbe zeigt, wird es nach etwa 10 Tagen mehr hart und fest. dunkelbraun und ist von einer Demarkationszone umgeben. Der schließliche Ausgang kann ein zweifacher sein. Entweder tritt eine völlige Erweichung zu einem gangränösen Brei ein, der dann in einer derben Bindegewebskapsel liegt, oder aber das Pankreas wird immer derber und härter und liegt schließlich als toter Körper in einer Abszeßhöhle. Es kann dann durch den Darm oder Magen ausgestoßen werden. Mikroskopisch geht die Struktur bald verloren, es sind mehr oder minder große Schollen von Epithelien, deren Kerne gelappt und fragmentiert sind. Die Nekrose kann im Verlauf der verschiedensten Erkrankungen auftreten, und zwar entweder von solchen des Organes selbst, als auch von denen der Umgegend. Unter den ersteren spielen die hämorrhagischen, chronisch interstitiellen und infektiösen Entzündungen eine wesentliche Rolle. Wie nun diese primären Entzündungen durch die mannigfaltigsten Ursachen, Traumen, fortgeleitete Infektionskrankheiten, Stauung durch Gallensteine etc. hervorgerufen werden können, so kann naturgemäß die sekundäre Erkrankung, die Nekrose, auch durch diese indirekt veranlaßt werden. Es bedarf indes auch dieses Umweges nicht. So beschreibt Chiari einen Fall, in dem nach mehrfachem Darmverschluß Gallensteine abgingen und schließlich in den Fäzes das sequestrierte Pankreas gefunden wurde.

In einem anderen Falle, bei dem ein Abszeß in der Bursa omentalis nach Perforation eines Ulcus rotundum im Magen entstanden war, fand sich in der Abszeßhöhle das sequestrierte Pankreas. Beide Male fehlten Symptome, die auf eine hämorrhagische oder sonstige Entzündung schließen ließen. Unsicher ist der genetische Zusammenhang zwischen Nekrose und Fettgewebsnekrose. Teils wird die Nekrose als Ursache der Fettgewebsnekrose angesehen, teils wird die letztere als eine genuine Erkrankung aufgefaßt.

Der Symptomenkomplex kann im Anfang ein höchst mannigfaltiger, aber darum auch ein sehr unsicherer sein, er wird bedingt durch das die Nekrose hervorrufende Leiden und der Verlauf kann dementsprechend mehr chronisch oder ganz akut sein. Es besteht dann meist heftige Schmerzhaftigkeit in der Magengegend, die bald weit ausstrahlt. Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Prostration und Kollaps, kurzum ein Krankheitsbild, welches dem der Pankreatitis haemorrhagica sehr gleicht. Die unter der allgemeinen Symptomatologie besprochenen Symptome können vorhanden sein, sie können auch fehlen, sie weisen auf eine Erkrankung des Pankreas hin, ohne einen bestimmten Schluß auf die Art derselben zuzulassen. Das ganze Bild kann ebenfalls einen Ileus vortäuschen, eine Verwechslung, die um so verhängnisvoller werden kann, wenn der in Bildung begriffene Abszeß noch nicht fest abgekapselt ist. Eine Laparotomie führt hier fast stets zu allgemeiner Infektion der Bauchhöhle.

Günstiger sind die Chancen, wenn der erste Ansturm der Erkrankung vorüber ist und die Krankheit in ein mehr ruhigeres Stadium tritt. Bilden sich alsdann genügende Adhäsionen, so kann es zu einem zirkumskripten Abszeß kommen, der alsdann als Tumor objektiv nachzuweisen ist. Die Prädilektionsstelle ist die Bursa omentalis, der Eiter kann indes auch in dem retroperitonealen Gewebe vordringen. Im ersteren Falle wird er je nach seinem Ausgang vom Kopf oder Schwanz mehr in der rechten Nierengegend oder zwischen Milz und Kolon, somit rechts oder links von der Mittellinie nachweisbar sein. Bahnt er sich den Weg oberhalb der kleinen Kurvatur, so bildet sich ein subphrenischer Abszeß. Die retroperitonealen Eiterungen können in der Lendengegend zum Vorschein kommen. Bleiben die Abszesse sich selbst überlassen, so kann eine Perforation in den Magen und Darm und so Heilung eintreten oder ein Durchbruch in die freie Bauchhöhle mit

meist foudroyanter Peritonitis. Auch Fälle chronischer Sepsis mit eitrigen Infarkten in der Milz und den Nieren durch Thromben sind vorgekommen. Als charakteristisch für den Eiter gelten bröckelige Massen und der faulige Geruch.

Die eitrige Pankreatitis tritt außerdem in Form diffuser eitriger Infiltration oder multipler kleiner Abszesse auf, die naturgemäß wieder durch weitere Einschmelzung zu einem großen Abszeß werden können. Für ihre Entstehung gibt DIECKHOFF folgende Möglichkeiten an:

1. Die hämatogene Entstehung: Die Eitererreger gelangen durch das Blut in das Pankreas; hierhin gehören alle pyämischen, puerperalen, metastatischen Eiterungen.

2. Durch fortgeleitete Entzündung aus der Nachbarschaft. THIERFELDER fand in der Nähe des Ductus Wirsungianus und fortgeleitet auf die Drüsensubstanz multiple Abszesse bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Ulcus rotundum und DIECKHOFF den gleichen Befund bei einem Karzinom im Duodenum.

3. Durch Eindringen von Bakterien in das Pankreas. Dies setzt indes eine Erkrankung und hierdurch bedingte geringere Widerstandskraft des Organes voraus. Begünstigend in diesem Sinne wirken die chronische Pankreatitis, Nekrose und jede Kompression des Ausführungsganges, gleichgültig, ob durch einen Stein, der im Duktus eingeklemmt ist, oder einen Tumor in der Nähe durch Druck eine Stauung des Sekrets und Reizung hervorgerufen wird.

OSER faßt die Diagnose zusammen mit den Worten: »Bildet sich im Verlauf einer der oben erwähnten Vorkrankheiten und beschriebenen Anfangssymptome ein Tumor im Epigastrium, der mit keinem der anderen Organe, Leber, Milz, Magen des Oberbauches zusammenhängt, ist über dem Tumor Dämpfung oder gedämpft tympanitischer Schall nachweisbar, wenn durch Aufblähen des Magens und Kolons nachgewiesen werden kann, daß der Tumor hinter oder zwischen Magen und Kolon liegt, dann besteht die Wahrscheinlichkeit, daß in der Bursa omentalis oder hinter derselben sich ein Eitersack befindet.« Die Diagnose kann wesentlich gestützt werden durch das Auftreten von Ausfallserscheinungen von seiten des Pankreas.

Gerade letzteres ermöglichte KÖNIG und BRUGSCH, die Diagnose zu stellen auf Pankreasabszeß, ohne daß man einen Tumor oder Dämpfung nachweisen konnte. Die klinischen Symptome wiesen auf eine intraabdominale Eiterung hin, deren Ausgangspunkt indes nicht feststellbar war. Systematische Stuhluntersuchungen ergaben mangelhafte Fettresorption, die bei Fehlen von Erkrankung der Gallenblase und vorhandener Darmresorption auf eine Erkrankung des Pankreas hinwiesen. Das remittierende Fieber, Leukozytose, Streptokokkennachweis im Blut erwiesen, daß diese Erkrankung eine Eiterung sein müßte, welche im übrigen durch die Operation bestätigt wurde. Der Fall ist sehr interessant beschrieben und zeigt die Möglichkeit, daß man durch systematische Untersuchungen doch auch dahin kommen kann, eine Frühdiagnose eines »verborgenen Pankreasabszesses« zu stellen.

Die Prognose ist auch nach gestellter Diagnose keine sehr günstige, da bis jetzt erst 12 Abszesse nach BRENTANO durch die Operation geheilt sind

Die einzig mögliche Therapie ist die Eröffnung des Abszesses meist durch Laparotomie von der Mittellinie aus. Nach Abtamponieren wird das Lig. gastrocolicum durchtrennt oder das Mesokolon. Reicht der Abszeß nach hinten sehr weit in die Tiefe, so kann von der Lendengegend operiert werden oder nach dorthin eine Gegeninzision angelegt werden. Ist ein subphrenischer Abszeß zustande gekommen, so wird er am besten durch Rippenresektionen eröffnet.

Fettgewebsnekrose. Die multiple, abdominale Fettgewebsnekrose steht mit den Entzündungen des Pankreas, insonderheit der Nekrose so eng in Zusammenhang, daß dieselbe passend den Schluß dieses Kapitels bildet.

Balser fand zuerst im Pankreas und in dessen fettreicher nächsten Umgebung punktförmige bis stecknadelkopfgroße, opake, gelbweiße, auf der Schnittfläche meist ovale Herde, die sich in ihrem zentralen Teile leicht hinwegstreifen lassen. Dieselben bestehen aus Klumpen und Schollen von der Größe einer Fettzelle, setzen sich zusammen aus Fetttropfen und Kristallen und waren umgeben von dichten Bindegewebsmassen, die sich weiterhin als Stränge zwischen die Nekrosen einschoben. Am Rande des Bindegewebes lagen epithelartige Zellen, die nach dem Zentrum an Dichtigkeit zunahmen. Er hielt diese für junge wuchernde Fettzellen und faßte den ganzen Prozeß auf als eine Wucherung der Fettzellen, die durch übermäßige Vermehrung schließlich zum Absterben des zentralen Teiles führt. Nimmt dieser Vorgang überhand, kommen vor allem Blutungen hinzu, so kann besonders bei fettreichen Personen der Tod eintreten.

Chiari bestätigte die Befunde von Balser, faßte dieselben aber als degenerative Prozesse auf.

Wesentlich geklärt wurden die Vorgänge durch chemisch-analytische Experimente von Langerhans. Nach ihm beginnt der Prozeß mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes; die flüssigen Bestandteile werden eliminiert und die festen Fettsäuren bleiben liegen. Letztere verbinden sich mit Kalksalzen zu fettsaurem Kalk. Diese so abgestorbene Masse wird als Fremdkörper durch eine dissezierende Entzündung des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt. Nach ihm handelt es sich also weder um eine zirkumskripte Nekrobiose, noch um eine regressive Metamorphose, sondern um das Endprodukt eines chemischen Prozesses, u. zw. nicht ausgehend von dem Fettgewebe selbst in der Umgebung des Pankreas, sondern vielmehr von diesem Organ selbst. Es ist somit die Pankreaserkrankung die primäre, die Fettnekrose die sekundäre Erkrankung.

Die Entstehung dieses Vorganges ist bisher nicht aufgeklärt, hat im Gegenteil zu den lebhaftesten Kontroversen Veranlassung gegeben, welchen Truhart eine vorzügliche Arbeit gewidmet hat. Die Frage dreht sich hauptsächlich darum, ob die Nekrose eine genuine, primäre oder eine sekundäre Erkrankung ist und ob dieselbe fermentativen oder bakteriellen Ursprungs ist.

Die Entscheidung dieser Frage wird deshalb so erschwert, weil wir bei der Schwierigkeit der Diagnose, hervorgerufen durch die Inkonstanz und Variabilität der Symptome, wesentlich auf das Tierexperiment angewiesen sind. Die Fettnekrose beim Tier ist der beim Menschen indes stets nur ähnlich. So sah Körte niemals beim Tiere die beim Menschen so charakteristische Neigung zur Blutung. Gelingt somit ein Tierexperiment, so sind die Rückschlüsse auf den Menschen nur immer mit gewissen Einschränkungen berechtigt.

Der Hauptvertreter der genuinen Theorie ist nächst Balser vor allem Ponfick. Er fand zuerst einen dem Bacterium coli ähnlichen Bazillus, den er für die Fettnekrose verantwortlich machen zu können glaubt.

Dem Einwand, daß derartige Bakterien erst sekundär nach eingetretener Nekrose einwandern, suchten andere Autoren durch Tierversuche zu begegnen.

In einzelnen Fällen ist es Hlava und Körte gelungen, Fettgewebsnekrose experimentell durch Bakterien zu erzeugen, aber nicht in allen. Die fermentative Theorie stützt sich vor allem auf Experimente von Hildebrand und dessen Schüler Dettmer.

Sie erzeugten zunächst einfache Sekretstauung, indem sie einen Teil des Pankreas abbanden, sie unterbanden in einer 2. Serie von Versuchen

die zuführenden Venen und den Ausführungsgang, erzeugten somit Sekret- und Passagestörungen und durchschnitten endlich den Ausführungsgang und ließen das Pankreassekret frei in die Bauchhöhle laufen. Es gelang ihnen so auf alle 3 Arten, typische Fettnekrose zu erzeugen, und sie erbrachten so den Beweis, daß eine Nekrose auf nicht bakteriellem Wege zustande kommen kann. Sie schreiben den Vorgang in erster Linie nicht dem Trypsin, sondern den Fettfermenten zu. Zu gleichen Resultaten kommt in neuester Zeit Hess, während Opie in erster Linie das Eindringen von Galle in das Pankreas beschuldigt. Es würde alsdann die Cholelithiasis eine wesentliche Rolle spielen. Hiergegen spricht die klinische Erfahrung, denn Truhart konnte durch eine große Statistik beweisen, daß Cholelithiasis keineswegs so sehr häufig bei Erkrankungen des Pankreas gefunden wird.

Umstritten ist ebenso die Art der Verbreitung des Pankreassekretes sowie seine Einwirkung auf die Zellen.

Truhart, der eifrigste Verfechter der fermentativen Theorie, glaubt im Gegensatz zu Oser, nach dessen Ansicht der Pankreassaft auf dem Wege der Blut- und Lymphbahn fortgetragen und erst dann im Fettgewebe abgelagert wird, daß der unmittelbar ausgeschiedene Saft bei Kontakt mit dem Fett die Nekrose hervorruft. Veranlassung hierzu geben nur in seltensten Fällen Verletzungen des Drüsenparenchyms, bei weitem häufiger Erkrankungen der Zellen selbst, die ihre Widerstandskraft verlieren und ihren Saft nun nicht in die Ausführungsgänge ergießen, sondern in perverser Stromrichtung nach allen Seiten. Hierdurch soll es sich erklären, daß zunächst stets am meisten das Fettgewebe des Pankreas selbst beteiligt ist und die Krankheitsherde in weiterer Entfernung immer seltener werden.

Diese teilweise ja nur hypothetische Auffassung wird gestützt durch die Tatsache, daß von anderen Autoren als Ursache der Nekrose Erkrankungen angegeben werden, die entweder den Organismus in toto schwächen oder aber das Pankreas und die Nachbarorgane ergriffen haben.

Hierher gehören Alkoholismus, Fettleibigkeit, Arteriosklerose, Syphilis, Tuberkulose, und zur anderen Gruppe Magen- und Darmerkrankungen, Leber- und Gallenleiden, die einzelnen Formen der Pankreatitis und schließlich alle Infektionskrankheiten. Hierin liegt meiner Anschauung nach die Brücke der beiden gegensätzlichen Theorien. Es können Bakterien zur Erkrankung der Zellen führen und hierdurch zur fermentativen Zersetzung des Fettes.

Die Krankheit verläuft häufig symptomlos und wird lediglich als Sektionsbefund festgestellt. Ihre Diagnose am Krankenbett ist nur in 7% der Fälle gestellt. Dies kommt vor allem daher, daß die ursächlichen Erkrankungen das Krankheitsbild beherrschen und schwere Erscheinungen erst dann auftreten, wenn die Nekrose das Pankreas überschreitet, große Teile des abdominalen Fettes ergreift und infolgedessen zu Ernährungsstörungen anderer Organe führt. Es entstehen so Darmgeschwüre und Gangräne durch Embolien, Blutungen oder Einschmelzungen großer Teile Fettgewebe vor allem im Mesenterium zu Abszessen, die dann wiederum ihrerseits das Krankheitsbild völlig beherrschen.

Chronische indurative Pankreatitis. Die chronische Pankreatitis ist bedingt durch Wucherungen und fibröse Entartung des interazinösen Bindegewebes, welche sekundär zu Zerstörung des Drüsenparenchyms führt. Der Prozeß kann einen zweifachen Ausgang haben vom Bindegewebe der Gefäße, hämatogene von Dieckhoff, und von den Ausführungsgängen der Drüse selbst.

Bei der ersteren Form spielt die Endarteriitis obliterans eine bedeutsame Rolle, häufig als Teilerscheinung eines das Gesamtgefäßsystem betreffenden arteriosklerotischen Prozesses, die dann ähnliche Bilder und Zu-

stände wie bei der Schrumpfniere zeitigt. Wie bei allen sklerotischen Prozessen werden auch hier Alkohol und Syphilis verantwortlich gemacht. Die zweite Art nimmt ihren Ausgang vom Bindegewebe der Ausführungsgänge und Drüsenläppchen. Hier sind es Mikroorganismen, deren Einwanderung durch Tumoren des Darms und Cholelithiasis begünstigt werden. Erstere leicht erklärlich durch ihre Neigung zum Zerfall und zur Verjauchung. Die Steine können in den Ductus Wirsungianus gelangen, auch ausnahmsweise hier gebildet werden und durch Verstopfung Reizung und Stauung des Sekrets herbeiführen.

Es genügt jedoch auch ihre Anwesenheit im Gallenapparat. Durch ihren Reiz entsteht eine fortgeleitete Entzündung der Schleimhaut, Sekretstauung und hierdurch ein günstiger Nährboden für Bakterienansiedlung. Merkwürdigerweise erzeugen diese durchaus nicht immer eitrige Entzündungen, sondern die eben beschriebene Form, deren Ausgang Nekrose oder Zystenbildung sein kann.

Einzelne Fälle verlaufen symptomlos, werden demgemäß als Gelegenheitsbefunde bei Leichen gefunden; bei anderen herrscht das Grundleiden vor, in einer dritten Gruppe finden sich die allgemeinen Symptome, welche an Zahl und Intensität schwankend sein können. Zu diagnostizieren ist die Entzündung nur dann, wenn der Kopf als harter Tumor zu fühlen ist. Hier sind dann Verwechslungen mit Karzinom um so eher möglich, als bei der Dauer und dem Fortgeschrittensein der Krankheit auch der Kräfteverfall bereits bedeutend zu sein pflegt.

Direkt ist die Krankheit therapeutisch nicht zu beeinflussen, wohl aber indirekt in den Fällen, wo Gallenleiden und Darmkrankheiten als ursächliche Momente vorliegen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Beseitigung des Grundleidens auch die Pankreatitis im günstigen Sinne beeinflußt.

Zum Schluß möchte ich einen Artikel von ROBSON erwähnen, weil er der Ansicht ist, die er nach seiner reichen Erfahrung entsprechend begründet, daß der Ausgangspunkt jeder Form von Entzündung des Pankreas eine akute Pankreatitis ist und daß dieser sich je nach ihrer Ätiologie nur verschieden entwickelt. So führt der Alkoholismus, Lues mehr zur chronischen Form, die Infektion vom Darmkatarrh — und hier spielt die Erkrankung der Gallenwege eine eminente Rolle — zu eitrigen Entzündungen, zur Nekrose. Er vergleicht diese akute Pankreatitis derjenigen der Gallenwege. Dieser Vergleich hat nur das eine Mißliche, daß uns auf die Diagnose der Erkrankung der Gallenwege bestimmte, eng umgrenzte Symptome hinweisen; diese lassen indes bei der akuten Pankreatitis nur allzu häufig im Stich — Störung der Verdauung, des Stoffumsatzes und Vergrößerung des Organs. Trotzdem hat ROBSON darin sicher recht, daß die Prognose von einer Frühdiagnose abhängt. Denn erstens sind die Aussichten im späteren Verlauf keineswegs günstig und die medikamentöse Therapie versagt dann ganz, während man doch scheinbar von einer früh einsetzenden internen Therapie gewisse Erfolge erwarten darf.

Literatur: BALSER, Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. VIRCHOWS Archiv, 1882. — BRENTANO, Pankreasnekrose. LANGENBECKS Archiv, LXI, pag. 789. — CHIARI, Sequestration des Pankreas. Wiener med. Wochenschr., 1876, Nr. 13, 1880, pag. 140; Sogenannte Fettnekrose. Prager med. Wochenschr., 1883, Nr. 13. — DETTMER, Beitrag zur Lehre von der Fettgewebsnekrose. Dissert., 1895. — DIECKHOFF, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Leipzig 1896. — GESSNER, Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., LIV, pag. 65. — HLAVA, zitiert nach TRUHART. — HILDEBRAND, Experimente am Pankreas zur Erregung der Fettnekrose. Zentralbl. f. Chir., 1895, pag. 297. — JUNG, Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Dissert., Göttingen 1895. — LANGERHANS, Fettgewebsnekrose. Festschrift für VIRCHOW, 1891. — PONFICK, Zur Pathogenese der abdominalen Fettnekrose. Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 17. — TRUHART, Multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Wiesbaden 1902.

Pankreaszysten. Die Genese und die sich hieraus ergebende Einteilung der Pankreaszysten, bis heute eine noch umstrittene Frage, ist in

letzter Zeit durch Lazarus nicht unwesentlich aufgeklärt worden. Er untersuchte Präparate von Pankreaszysten der pathologischen Sammlung in Wien mikroskopisch und stellte künstlich Zysten, und zwar auf drei verschiedene Arten, bei Tieren dar: 1. Durch Sistierung der Sekretpassage; 2. durch Injektion entzündungserregender Substanzen; 3. durch mechanische Läsionen, die zu Hämorrhagien und Zertrümmerung der Drüsensubstanz führten.

Bei multipler Umschürung eines einzelnen Lappens trat eine interstitielle Entzündung ein, die auf den Lappen beschränkt blieb, während bei weitergehender Umstechung eine diffuse Zirrhose erzeugt wurde. Kompletter Verschluß der Ausführungsgänge führte in kurzer Zeit zu einer hämorrhagischen Pankreatitis mit Nekrose des Drüsen- und Fettgewebes und hieran anschließend Zystenbildung. Derartige Zysten sind nun seiner Ansicht nach — und er erbringt hierfür den Beweis — nicht, wie man früher annahm, Retentionszysten mit erhaltenem Epithel, sondern vielmehr Erweichungszysten, hervorgerufen durch autodigestive Vorgänge. Der Pankreassaft wirkt nämlich infolge der in ihm enthaltenen Fermente entzündungserregend einerseits und außerdem nekrotisierend auf Fett und Eiweiß.

Die Injektion reizender chemischer oder bakteriologischer Substanzen führte ebenfalls zur Nekrose und zur Zystenbildung.

Bei der geringen Dichtigkeit des Stützgewebes des Pankreas und seinem Reichtum an Blutgefäßen riefen bereits verhältnismäßig geringe Traumen Blutungen und Zerstörungen der Drüsensubstanz hervor. Das Schicksal dieser Extravasate kann ein dreifaches sein: 1. Das Blut wird schnell resorbiert, ein jedenfalls sehr häufiges Vorkommen; 2. es tritt eine sehr rege reaktivierende Entzündung und Bindegewebsneubildung ein, die ihrerseits zur Stauung des Sekrets führt, das nun wieder in ähnlicher Weise autopeptisch zur Fettgewebsnekrose und Erweichungszysten führt; 3. es kann endlich in dem Hämatom das Blut durch den Pankreassaft zersetzt werden. Wird die Blutung durch eine gleichzeitige Verletzung der Kapsel nicht auf das Organ beschränkt, so kann es sich in die Bursa ergießen, durch Entzündung abgekapselt werden und so zur Entstehung von Pseudozysten führen.

Zu diesem experimentellen Ergebnis kommt nun ergänzend und erklärend die mikroskopische Untersuchung der alten Präparate. Bei weitem am häufigsten handelt es sich um Cystoma glandulare proliferum. Es waren zahlreiche linsengroße Hohlräume, die mit einfachem oder mehrschichtigem, teils kubischem, teils abgespaltetem Epithelbelag ausgekleidet waren und in deren Lumen ein Detritus zerstörter metamorphosierter Epithelien lag. In ähnlicher Weise treten Zysten durch regressive Metamorphosen in Tumoren auf. Interessant sind endlich zwei Zysten im Anschluß an Infektionskrankheiten. Hier hatte ein intraazinös aufgetretenes Ödem zu geringer Widerstandskraft des Stroma und zu sekundärer Erweiterung der einzelnen des Druckes entlasteten Azini geführt, die wiederum durch Atrophie benachbarter Grundmembranen und progressiver Vereinigung einzelner Azini zu kleinsten Zysten führte.

Retentionszysten kommen lediglich bei der chronisch interstitiellen Pankreatitis als Stauungszysten durch mechanische Hindernisse vor. Nach diesen Untersuchungen teilt Lazarus die Pankreaszysten in zwei große Gruppen ein. I. Zystenbildungen, die aus Drüsengängen und Azini hervorgehen: 1. durch Proliferation: Cystoma glandulare; 2. durch Retention: Stauungszysten bei interstitieller Pankreatitis; 3. durch Degeneration: Zysten nach Infektionskrankheiten. II. Zystoide ohne epitheliale Auskleidung: 1. Durch Erweichung von Tumoren; 2. durch Autodigestion; 3. durch Blutergüsse. Aus dieser Betrachtung der pathologischen Anatomie ergeben sich für die klinische Beurteilung einige wesentliche Schlüsse.

Die Zysten können Folge einer Verletzung sein, es muß aber dann zwischen diesem und dem Auftreten der Zyste ein gewisser Zeitraum liegen, damit sich die oben beschriebenen pathologischen Veränderungen abspielen können. Eine direkte unmittelbar an ein Trauma anschließende Entwicklung setzt stets eine große Blutung voraus, die sich dann durch ausgesprochene Shockerscheinungen bemerkbar machen muß.

Hollaender operierte einen Fall, wo er nachweisen konnte, wie zunächst nur ein Choledochusverschluß vorhanden war, nach drei Wochen indes ein Tumor im Hypogastrium mit Druckerscheinungen auf die Nachbarorgane. Die Operation ergibt eine große Pankreaszyste mit galligem Inhalt. Er nimmt an, daß zunächst eine einfache kleine Zyste vorhanden war, daß dann durch den Stein die Galle gestaut, so in die Zyste eingedrungen ist und diese soweit vergrößert, daß dieselbe schwere Erscheinungen machte.

Jonescu operierte einen Fall von Echinokokkus des Pankreas. Der orangegroße Tumor war in transversaler Richtung ziemlich beweglich, vertikal bewegte er sich inspiratorisch mit der Leber.

Im übrigen werden der Zyste diejenigen Beschwerden vorausgehen, welche Tumoren oder den Pankreasentzündungen eigentümlich sind. Hat der Tumor eine gewisse Größe erreicht, so kann er durch Druck auf die Nachbarorgane je nach seinem Sitz indirekte Beschwerden von seiten dieser Organe hervorrufen. In erster Linie kommt der Magen und das Querkolon in Betracht und bei Zysten im Kopf Stauung des Gallensystems. Druck auf die Gefäße und Aszites werden seltener sein und kommen häufiger bei soliden Tumoren vor. Wenig zuverlässig sind die Ausfallserscheinungen, die durch die mangelhafte Sekretion der Drüse veranlaßt sein könnten; sie sind vereinzelt beobachtet, sie haben aber auch häufig völlig gefehlt.

Ausschlaggebend ist für die Diagnose allein die Lage des Tumors zum Magen und Kolon, die man zur Erleichterung der Perkussion am besten aufbläht. Drei Möglichkeiten sind nach Körte, der in seiner Monographie über Erkrankungen des Pankreas vorzügliche Zeichnungen gibt, vorhanden:

1. In der Mehrzahl der Fälle wächst die Zyste in die Bursa omentalis, der Magen wird so von derselben nach oben und vorn geschoben und das Kolon liegt dementsprechend am unteren Rande der Geschwulst.

2. Die Zyste kommt oberhalb der kleinen Kurvatur zum Vorschein, dann liegt der Magen und das Kolon nach unten von der Geschwulst.

3. Ganz selten kann sich dieselbe in den Blättern des Mesokolons entwickeln, dann liegt der Magen oberhalb der Geschwulst, das Kolon desgleichen oder bedeckt mindestens den oberen Rand.

Gerade bei dieser Lage kann differentialdiagnostisch die größte Schwierigkeit entstehen den Mesenterialzysten gegenüber, sie hat dieselbe Lage, es bleibt indes zu berücksichtigen, daß auch sie eine Laparotomie erheischt.

Differentialdiagnostisch kommen weiter Leberzysten (Echinokokken) in Betracht, besonders dann, wenn die Geschwulst oberhalb der kleinen Kurvatur zum Vorschein kommt. Küster gibt an, daß, wenn man die Patienten im Stehen untersucht, dann ein tympanitischer Streifen zwischen Tumor und Leber auftritt, das gleiche gilt von Tumoren, die von der Milz ausgehen, an und für sich aber selten sind. Zu Verwechslungen können ferner große langgestielte Ovarialzystome Veranlassung geben, bei denen man aber meist, wenn auch nicht immer, den Zusammenhang mit dem Uterus nachweisen kann. Endlich kommen Tumoren der retroperitonealen Lymphdrüsen in Betracht, deren knotige Beschaffenheit und meist weit verzweigte Verteilung im Verlauf der Aorta charakterisiert ist. Häufig wird die sichere Diagnose wie bei allen Bauchtumoren nur durch die Laparotomie zu stellen

sein, was um so unbedenklicher ist, als diese zugleich die ultima ratio der Therapie ist.

Es liegt nahe, zur Sicherung der Diagnose die Zysten zu punktieren und aus dem gewonnenen Punktat die Diagnose chemisch zu stellen. Heute wird das Verfahren von den meisten Chirurgen als gefährlich und wertlos verworfen. Gefährlich ist es, weil andere Organe verletzt werden können und Zysteninhalt in die Bauchhöhle fließen kann. Ist die Zyste ein Echinokokkus, so kann auf diese Art eine Dissemination in die Bauchhöhle eintreten. Auch ist es nicht unbedenklich, wenn Pankreassaft in die freie Bauchhöhle gelangt, denn es sind so Fälle tödlicher Peritonitis entstanden. Zwecklos ist die Punktion, weil nur ihr positives Resultat beweisend ist, indes nicht das negative, da der Zysteninhalt seine fermentativen und somit spezifischen Eigenschaften verlieren kann.

Als Therapie kommt aus dem gleichen Grunde daher heute eigentlich nur noch die Laparotomie in Betracht, die Punktion kann nur da in Anwendung kommen, wo der Kräfteverfall ein zu großer ist und der Eingriff einen mehr palliativen Charakter hat. Sonst handelt es sich heute nur noch um die Frage, ob man versuchen soll, die Zyste einzeitig zu entfernen, oder aber zweizeitig ähnlich wie bei Echinokokkus zu operieren. Man würde alsdann, wie Gussenbauer empfohlen, die Wand in das Peritoneum einnähen, nach Verkleben dieser Naht die Zyste eröffnen und dann durch nachfolgende Drainage veröden.

Radikaler mit kürzerer Nachbehandlung ist natürlich die Exstirpation, sie ist aber fraglos technisch sehr schwer und es eignen sich hierfür, wie Körte hervorhebt, nur die Zysten, welche vom Schwanz ausgehen und gestielt sind.

Es ist durchaus nicht selten vorgekommen, daß die Operation abgebrochen werden mußte und daß die Zystenwand schließlich doch eingenäht wurde, nach Körte in 9 Fällen, von denen 4 starben. Die Hauptschwierigkeit besteht eben darin, daß meist die Zyste vom Magen und Darm abgelöst werden muß, daß zahlreiche große Gefäße auf dem Wege zur Zyste unterbunden werden müssen und daß schließlich die Blutstillung der schwammartigen parenchymatösen Fläche sehr schwer ist. Aus diesem Grunde ist auch das Einnähen der Zyste technisch durchaus nicht leicht; es gelingt nicht immer, dieselbe gut freizulegen und an die Bauchwand mit sicheren Nähten heranzubringen. So fand z. B. Bessel-Hagen den Tumor vom Magen völlig bedeckt und mit ihm fest verwachsen. Es blieb ihm nichts übrig, als den Magen zu eröffnen, die hintere Wand vom Tumor abzulösen und dann nach Schließung der Magenwunde die Zystenwand anzunähen. Ähnliche Verhältnisse zwangen Hahn, auf ein Einnähen zu verzichten. Seefisch, der den Fall beschreibt, empfiehlt für die von vorn nicht zugänglichen Tumoren den Lumbalschnitt.

Ähnlich wie beim Einnähen von Echinokokkensäcken ist die Nachbehandlung auch hier äußerst langwierig. All die Mittel, welche man zur Verödung desselben angewendet, so vor allem die Jodtinktur, haben versagt. Man hat daher auch vorgeschlagen, eine Gegeninzision von der Lumbalgegend aus zu machen oder von hier direkt zu operieren, aber mit wenig Erfolg.

Es kommt vor, daß sich die Fistel scheinbar schließt, um später wieder aufzubrechen. Die Behandlung wird auch noch dadurch wesentlich erschwert, daß in Fällen, wo die Fermente des Zystensaftes wirksam blieben, eine Art Selbstverdauung der Haut eintritt, diese mazeriert und auch in ihren tieferen Schichten zerstört wird. Diese Unannehmlichkeit zu vermeiden, schlägt Burmeister einen sehr komplizierten Apparat (eine Saugpumpendrainage) vor, der es vermeiden soll, daß das Sekret mit der Haut überhaupt in Be-

rührung kommt. Schließlich scheint das weitere Schicksal kein sehr günstiges zu sein. Denn die fortgesetzte Sekretion bringt die Kranken enorm herunter und so sieht es EXNER nicht als bloßen Zufall an, daß als Nachkrankheiten so häufig Tuberkulose verzeichnet ist. Ferner starben zwei Kranke an Ileus, der wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem obliterierten Zystensack stand. Andere Autoren freilich sind nicht so pessimistisch und haben scheinbar auch bessere Resultate. Zu erwähnen ist endlich als schädliche Folge der Bauchbruch.

Vergleicht man schließlich beide Methoden, so muß man sagen, das Idealverfahren bleibt zwar die Exstirpation, gefahrloser ist als Eingriff sicher zunächst das Einnähen, aber dieses ist wiederum in seinen Konsequenzen für die Zukunft bei weitem gefährlicher. Den Zystensack später zu exstirpieren haben die verschiedensten Autoren versucht.

BARDENHEUER ging so vor, daß er die 12. Rippe resezierte und alsdann einen Längsschnitt von der 11. Rippe bis zum Darmbeinstachel durch die Muskeln anlegte und nun von hinten her retroperitoneal die Zyste mit dem Pankreasrest exstirpierte. Die Operationsgeschichte beweist allerdings, daß dies Vorgehen technisch durchaus nicht einfach und gefährlich ist. Der Fall ist insofern interessant, als BARDENHEUER vor der Sekundäroperation in dem Fistelsekret alle drei Pankreasfermente nachweisen konnte.

Pankreastumoren. Unter den nicht zystischen Tumoren des Pankreas überwiegt das Karzinom bei weitem. Von Sarkomen sind bisher im ganzen 21 Fälle bekannt, von denen 10 primär waren. Von Endotheliomen sind bisher 2 Fälle, und zwar von STARK und EHRLICH veröffentlicht. Auch Syphilis und Tuberkulose sind veröffentlicht worden. Erstere tritt entweder als chronische interstitielle Entzündung auf oder als Gumma. Nach TRINKLER fehlen hier fast nie andere Zeichen von Syphilis. So war bei einem von ihm beschriebenen Falle Periostitis der zweiten und dritten Rippe beiderseits. LÉFAS hält Tuberkulose im eigentlichen Pankreasgewebe für selten, da die Zellen desselben für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen wenig disponieren. Er glaubt vielmehr, daß es sich meist um eine tuberkulöse Erkrankung der in das Pankreasgewebe eingebetteten Lymphdrüse handelt.

Was Alter und Geschlecht der an Karzinom Erkrankten betrifft, wies KELLERMANN nach, daß die Ansicht, Karzinom sei eine ausschließliche Alterserkrankung, auch für das Pankreas irrig ist. Nach ihm war zwar der größte Prozentsatz zwischen 40 und 70 Jahren, aber es finden sich unter 121 Fällen doch auch 16 zwischen 30 und 40, 82 zwischen 20 und 30 und endlich 4 zwischen 10 und 20, ja sogar in einem Falle handelt es sich um ein Kind von einem halben Jahre.

Von den Patienten waren 75 Männer, 46 Frauen. Sonstige ätiologische Anhaltspunkte von Bedeutung sind nicht bekannt.

Wie die Anamnese wenig bietet, was uns auf einen Tumor des Pankreas hinweist, so lassen uns die Symptome desgleichen häufig im Stich. Es ist daher schwierig, auf das Vorhandensein einer Geschwulst zu schließen, bevor wir dieselbe fühlen

Von inkonstanten Symptomen, die auch bei mannigfaltigen anderen Erkrankungen vorkommen können, ist zunächst zu erwähnen Appetitlosigkeit, die mit starkem Hungergefühl wechselt, Sodbrennen, Aufstoßen, Übelkeit und drückender Schmerz in der Magengegend, Salzsäure kann fehlen.

Die Verdauung ist häufig ganz regelrecht, oft wechseln Stuhlverstopfung mit Durchfällen. Auch besonders massenhafte Stühle mit zahlreichen unverdauten Fleischfasern sind vereinzelt beobachtet. Eiweißverdauung und Fettresorption durch mangelnden Gallenabfluß sind gelegentlich gehemmt.

Von einigen Autoren, besonders von BARD und PIC wird dies Verhalten der Leber und Gallenblase als charakteristisch angesehen. Die Leber soll

sich hart anfühlen, derb sein und dementsprechend scharfrandig, niemals indes vergrößert, letzteres im Gegensatze zu den anderen Karzinomen des Verdauungstraktus, die Gallenblase soll vergrößert sein. Wie OSER indes nachwies, ist diese Auffassung nicht zutreffend, da fraglos auch Fälle von Lebervergrößerung vorkommen.

Charakteristisch für das Karzinom sind vier Symptomgruppen:

1. Schmerzen, die kontinuierlich oder zeitweilig in Form von Kardialgien und Koliken auftreten und die nach OSER nur ganz ausnahmsweise fehlen sollen. Erstere haben ihren Sitz im Epigastrium und strahlen von dort nach fast allen Richtungen aus; dieselben werden als brennende, bohrende, reißende angegeben, werden durch Bewegung und Nahrungsaufnahme gesteigert und häufig als unerträglich bezeichnet. OSER ist der Ansicht, daß dieselben durch Druck oder Zerrung des Ganglion coeliacum hervorgerufen werden, und betont, daß bei keiner Erkrankung außer der Tabes Schmerzen von ähnlicher Intensität beobachtet werden, die indes wiederum im Gegensatz zur Tabes nicht vorübergehen, sondern in ständiger Steigerung bis zum Lebensende bleiben. Die kolikartigen Schmerzen sind meist Stauungserscheinungen durch den Druck auf den Ausführungsgang, oder bei einem im Kopf sitzenden Tumor Gallenkoliken durch Druck auf den Ductus choledochus, der ja, wie v. BUNGERER nachwies, den Kopf auf eine gute Strecke durchsetzt.

2. Der Ikterus, der durch den Druck des wachsenden Tumors auf den Ductus choledochus oder durch Übergreifen desselben auf die Gallenblase entstehen kann. Nach OSER tritt derselbe meist langsam und schleichend auf und schreitet langsam fort. Er kann indes auch, wie dies ein Fall von SCHLÜPFER zeigt, plötzlich mit Koliken einsetzen, so daß hier besonders Verwechslungen mit Cholelithiasis möglich sind.

3. Im Gegensatz zu der bis zum Schluß keineswegs geschwächten Aufnahme und Assimilation der Nahrung setzt frühzeitig schleichend Kachexie ein. Die Kranken magern schnell ab und bekommen bald das typische kachektische Aussehen der Haut, das gelegentlich an Morbus Addisonii erinnert.

4. Zu erwähnen sind schließlich Veränderungen im Harn. Seine Menge kann vermindert oder vermehrt sein. Eiweiß ist in ihm gefunden, am bedeutsamsten ist indes der Nachweis von Zucker sowie Fett.

Die Palpation des Tumors ist wegen der Schmerzhaftigkeit anfangs und des meist vorhandenen Aszites im späteren Stadium schwer. Er wird als glatt oder höckerig, häufig knollig oder kugelig beschrieben. Seine Lage ist dem Pankreas entsprechend vor der Wirbelsäule je nach dem Sitz im Kopf oder Schwanz mehr rechts und nach dem Pylorus hin oder nach der Kardia zu. Respiratorisch ist er im allgemeinen wenig verschieblich.

OSER faßt die Diagnose aus den angeführten Symptomen in folgendem Bilde kurz zusammen:

»Der langsam ansteigende, aber stetig fortschreitende, meist mit großer Gallenblase, häufig mit normal großer oder wenig vergrößerter Leber einhergehende Ikterus, der distinkte, allmählich wachsende Tumor in der Gegend des Pankreaskopfes, die rapid sich entwickelnde Kachexie, die eigentümlich heftigen Schmerzen, verbunden mit hohem Schwächegefühl und dazu noch gewisse Veränderungen im Stuhle und Harn, wie das Auftreten von Fettstühlen, von mäßigem Abgang unverdauter Muskelfasern oder nachweisbarer Diabetes bilden in ihrer Koinzidenz ein Krankheitsbild von so ausgesprochenem Charakter, daß man daraus die Diagnose eines Pankreaskarzinoms mit Sicherheit stellen kann.«

Therapie. Während Tiere, wie die Versuche von MERING und MINKOWSKI ergeben, nach Entfernung des Pankreas an Diabetes zugrunde gehen,



beweist ein Operationserfolg von Francke, dessen Patient die Exstirpation des Organs fünf Monate überlebte, die Möglichkeit der totalen Exstirpation. Trotzdem steht dieser Erfolg bisher vereinzelt da. Dies findet seine Erklärung in folgenden Gründen:

1. Eine Vorbedingung der Operation ist die Beschränkung des Tumors auf das Organ selbst, was nach einer Statistik von Segré Remo unter 127 Fällen nur zwölfmal der Fall war und seine Erklärung in der Schwierigkeit der frühzeitigen Diagnose findet.

2. Die Operation ist technisch schwierig wegen der Lage des Organs sowie der Nachbarschaft zahlreicher großer Gefäße. Die Unterbindung derselben kann leicht zur Gangrän der von ihnen versorgten Teile führen. So verlor Krönlein ein Sarkom, weil nach Unterbindung der Arteria colica media Gangrän des Kolon eintrat.

Der Weg zum Pankreas ist von den einzelnen Autoren verschieden gewählt, er wird abhängen vom Sitze desselben. Frank ging durch das Omentum minus ein; Gerlach schlägt die Durchtrennung des Ligamentum gastro-colicum vor. Auf diesem Wege entfernte Krönlein ein Sarkom. Der dritte Weg durch das Mesokolon ist jedenfalls am gefährlichsten wegen der Möglichkeit der Gangrän des Kolon.

Als Palliativoperationen kommen in Betracht: *a)* Zur Ableitung der Galle eine Anastomosenbildung zwischen der Gallenblase, Zystikus oder Choledochus mit dem Darm; *b)* bei Stenosenerscheinungen des Darmtraktus, die sich bisweilen bis zu Ileus steigern, eine Gastro-entero- oder Entero-entero-anastomose.

Literatur: Bard und Pic, Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique du cancer primitiv du pancreas. Revue de médecine, 1888, VIII. — Ehrlich, Beitrag zur Kasuistik der Pankreasgeschwülste. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 9. — Kellermann, Fall von Karzinom des Pankreas. Dissertation, München 1894. — Felix Franke, Über Exstirpation der krebsigen Bauchspeicheldrüse. Langenbecks Archiv, LXIV, H. 2. — Léfas, L'étude anatomique de la tuberculose du pancreas. Archiv général de médecine, 1900. — Stark, Zwei Fälle zystischer Pankreasgeschwülste. Beiträge zur klin. Chirurgie, XXIX, H. 3. — Trinkler, Zur Diagnose der Syphilis des Pankreas. Chirurgie, 1903, ref. nach Zentralblatt f. Chirurgie, 1903, Nr. 43.

Allgemeine Literatur: Körte: [1]) Abszeß und Nekrose des Pankreas. Chirurgenkongreß, 1894 u. 1895. — [2]) Pankreatitis haemorrhagica. Ebenda. — [3]) Chirurgische Behandlung der Pankreaseiterung und Nekrose. Langenbecks Archiv, XLVIII, pag. 721. — [4]) Deutsche Chirurgie, Lief. 48 d. [5]) Handbuch der praktischen Chirurgie, III, pag. 548. — Oser: Erkrankung des Pankreas. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. *Coste.*

Pankreassteine. Lazarus hat in einer zweiten großen Monographie seine experimentellen und klinischen Erfahrungen über Steinbildung im Pankreas veröffentlicht. Vorbedingung einer solchen ist eine Erkrankung der Drüse, da im normalen Pankreassaft die Steinbildner — Kalksalze, Cholestearin — gelöst sind. Dieselben fallen nur dann aus, wenn Epithelzellen zerfallen und eine Zersetzung des Pankreassaftes eintritt. Hierzu begünstigende Momente sind zwei große Gruppen von Erkrankungen:

1. Die bakteriellen Infektionen vom Darm aus, die zu einem Verschluß der Papille führen und so zur Stauung des Sekretes sowie zu einem Katarrh der Ausführungsgänge und somit zur Schleimansammlung und Epithelzerstörung.

2. Durch rein mechanische anatomische Verschlüsse, die dann wiederum zur Stauung des Sekretes sowie Zersetzung führen. Hierhin gehören zunächst: *a)* Strikturen, die wieder durch Katarrhe hervorgerufen sein können, *b)* Kompression von außen, so Tumoren, Lymphdrüsen und vor allem Gallensteine, *c)* durch Obturation der veränderten Drüse. Hier spielt die wesentlichste Rolle die chronische indurative Pankreatitis. Es ist klar, daß damit all diejenigen Leiden, welche die oben angeführten Entzündungen prädisponierend hervorrufen, auch für die Steinbildung indirekt verantwort-



lich gemacht werden können, und ich darf daher an dieser Stelle auf meine Ausführungen über die Pankreatitis hinweisen.

Die Gewebsnekrosen bilden den Kern, in und um den sich die Steinbildner lagern. Der Strom des Sekretes führt die Steine zum Ausführungsgang der Drüse und weiter zur Papille, wo die Steine zunächst auf einen Widerstand stoßen. Wird er überwunden, so wandern dieselben in den Darm aus und geben mit den Fäzes ab. Bleiben sie liegen, so entsteht eine Sekretstauung und Zersetzung. Es ist beobachtet, daß dann hinter dem ersten Stein sich neue bilden. War bei der Steinbildung ein akuter, infektiöser Katarrh die Ursache, so wird die Infektion weiter fortschreiten und einen günstigen Boden finden. Die Folge wird alsdann eine Pankreatitis purulenta, ein Abszeß, Gangrän der ganzen Drüse sein, je nach der Intensität der Infektion. Umgekehrt führt die zweite Gruppe von Ursachen zu mehr chronischen Veränderungen, chronischer indurativer Pankreatitis und vor allem zu Zysten; hier entsteht also in gewissem Sinne ein Circulus vitiosus. Ausgeschlossen ist naturgemäß auch nicht, daß z. B. nach Steinbildung durch Pankreatitis indurativa Bakterien vom Darm aus zu einer eitrigen Pankreatitis führen. Nach diesen pathologischen Befunden erscheint es mir gerechtfertigt, bei Steinbildung von Frühsymptomen und Späterscheinungen zu sprechen. Ich will damit sagen, daß man eigentlich bei allen Pankreasveränderungen mit Ausnahme der Tumoren ätiologisch an Steine denken und darauf fahnden muß, ob nicht anamnestisch die Frühsymptome nachzuweisen sind. Die drei wesentlichsten sind nach LAZARUS: 1. Pankreaskolik, 2. Schwellung der Drüse, 3. Steinabgang. Die Schwellung der Drüse durch die Sekretstauung führt zu einer Dehnung derselben und bei stärkerer Vergrößerung zu Druck auf die Nachbarnerven, so vor allem das Ggl. solare. Hierauf führt KÖRTE die Koliken zurück. Dieselben gleichen jedem anderen Kolikanfall, d. h. sie treten plötzlich krampfartig auf, steigern sich zu einer großen Intensität, um plötzlich wieder zu verschwinden. Dem Sitze des Pankreas entsprechend werden dieselben in das Epigastrium verlegt und pflegen von dort nach rechts zum Rippenbogen, nach hinten zur Wirbelsäule auszustrahlen. Dieselben können zu Kollaps führen und setzen gelegentlich mit Schüttelfrost ein. Dieselben sehen also den Gallensteinkoliken verzweifelt ähnlich, um so mehr, als auch Ikterus vorhanden sein kann, der ja seinen guten Grund in den engen Beziehungen der Lage beider Ausführungsgänge hat. Charakteristisch ist die sekundäre Salivation. Die Vergrößerung des Organes zu fühlen ist gelungen, aber sicher besonders bei fetten Personen nicht leicht. Der Abgang von Steinen ist daher das sicherste Symptom. Naturgemäß brauchen dieselben überhaupt nicht abzugehen und werden bei ihrer Kleinheit häufig auch erst sehr spät im Stuhle erscheinen. So ist die Diagnose nicht sehr leicht zu stellen, sicher wohl überhaupt nur bei Salivation, Abgang von Steinen oder aber durch Nachweis des Ausfalles einer der drei wichtigen Pankreasfermente, somit bei vorhandenem Diabetes, Steatorrhöe, Azotorrhöe.

Die Therapie wird im Anfall selbst in Narkotizis bestehen sowie in Applikation von Wärme; die Versuche, die Konkremente medikamentös zu entfernen, kommen nach LAZARUS darauf hinaus, die Sekretion der Drüse so anzuregen, daß die Druckkraft des Stromes erhöht und so der Widerstand an der Papille überwunden wird. Die Foliae Jaborandi und Pilokarpin sind hier in erster Linie zu nennen. Die diätetische Behandlung gleicht derjenigen der Pankreatitis acuta.

Direkt mit der Diagnose Pankreasstein ist, soweit ich in der Literatur sehen konnte, überhaupt nicht operiert, wohl aber sind Steine entfernt worden. Der Weg kann je nach der Lage verschieden sein und entspricht denjenigen Verfahren der Choledochotomie im Verlauf des Pankreas. BURNEY

eröffnete das Duodenum, erweiterte die Papille und drang so in den Ductus Wirsungianus vor. SONNENBURG empfiehlt, bei mehr höher sitzenden Steinen die Pankreatomie und von der Pankreaswunde aus den Ausführungsgang freizulegen. Das Nähere dieser Verfahren ist im Kapitel »Gallensteine« ersichtlich.

Literatur: LAZARUS, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen. Lehrb. f. klin. Med., 1904, Nr. 51 u. 52. — KEHR, SONNENBURG, Handb. d. prakt. Chirurgie, III.

Coste.

Pankreaserkrankungen, funktionelle Diagnostik der. Das Pankreas stellt bekanntlich im Ablauf der Verdauungsprozesse und nicht minder für die zuckerzerstörende Kraft im intermediären Stoffwechsel des Körpers eines der wichtigsten Organe vor. Indessen wenn man heute die klinische Pathologie der Erkrankungen dieses Organs durchgeht, so müssen wir mit einer gewissen Resignation eingestehen, daß wir hier noch weit in der Diagnostik der Erkrankungen dieses Organs zurück sind. Selbst schwerere Prozesse, die sich am Pankreas abgespielt haben, diagnostiziert uns meist erst der Prosektor. Die Ursache hierfür liegt darin, daß die Lage des Pankreas im Abdomen eine derartig versteckte ist, daß man durch palpatorische Diagnostik erst dann einen Befund an diesem Organe festzustellen in der Lage ist, wenn eine Neubildung oder Zyste u. dgl. m. sich in größerer Ausdehnung gebildet hat. Sagt doch noch LAZARUS von dem Pankreasabszeß, daß er sich »von oben umgreifen« lassen muß. Das ist aber schon kein Pankreasabszeß mehr.

Wir müssen also, wenn wir die Diagnose einer Pankreaserkrankung stellen wollen, uns mit der Symptomatologie des Organs abgeben, soweit sie funktionell ist. Wir müssen »funktionell diagnostizieren«. Eine funktionelle Diagnostik des Pankreas hat sich in den letzten Jahren angebahnt. Sie ist im allgemeinen zwar schwierig, sowohl technisch als auch in der Deutung der Befunde, darum aber im Hinblick auf die Physiologie und Pathologie dieser eigenartigen Verdauungsdrüse um so interessanter.

Das Pankreas hat, wie gesagt, zwei wichtige Funktionen im Haushalte des Organismus zu erfüllen, einmal stellt seine Saftsekretion in der Verdauung die wichtigste Etappe vor, dann ist es ein in den Zuckerstoffwechsel eingeschobenes Regulationsorgan. Die Physiologie der Pankreasverdauung ist durch die Pawlowschule unserem Verständnisse näher gebracht worden. Wir wissen, daß der Pankreassaft, dessen Gesamttagesmenge mehr als $^1/_2$ *l* Flüssigkeit betragen kann, seinen Gehalt an proteolytischen, lipolytischen und amylolytischen Fermenten je nach Art und Menge der eingeführten Ingesta wechselt; wir kennen jetzt auch den Mechanismus der Absonderung des Pankreassaftes: so beginnt je nach der Qualität der Nahrung das Pankreas verschieden zu sezernieren, sobald sauerer Chymus aus dem Pylorus in das Duodenum eintritt oder sobald Sekretin (eine aus dem Duodenum durch Salzsäure extrahierbare Substanz) aus dem Darm resorbiert wird. Solche chemische Agentien, die eine Sekretion und überhaupt einen Zellreiz ausüben, nennt STARLING Hormone; sie müssen in der Wechselwirkung aller Organe, namentlich aber solcher mit »innerer Funktion«, zu denen auch das Pankreas gehört, eine große Rolle spielen. Legt man beim Hunde eine Pankreasfistel an und verfüttert ihm Kohlehydrate, so wird, wie wir seit PAWLOW wissen, am meisten Pankreassaft abgesondert, weniger schon nach Fleisch, am wenigsten nach Fett, ferner regt Salzsäure die Pankreassaftsekretion an, Natrium bicarbon. hemmt sie. Ein gleiches Verhalten zeigt auch der Mensch (Versuche an einem Pankreasfistelträger von WOHLGEMUTH). Derartige Erkenntnisse kommen auch unserer Therapie zugute: Will man eine pankreatische Fistel zum Verschluß bringen, so kann man durch eine Eiweißfettdiät und durch Gaben von Natr. bicarbonicum die Saftsekretion auf ein

Mindestmaß beschränken und man erzielt so die günstigsten Bedingungen für den Verschluß der Fistel.

Indessen kann es bei der funktionellen Diagnostik des Pankreas für uns nicht darauf ankommen, absolut den Sekretionsmechanismus der Drüse zu erkennen, aus dem sehr einfachen Grunde, weil wir nicht imstande sind, so wie bei dem Magen den reinen Saft der Drüse, auch wenn er mit Chymus untermischt ist, durch Ausheberung zu erhalten. Allerdings müssen wir Versuche VOLHARDS erwähnen, die darauf abzielen, unmittelbarer den Pankreassaft nachzuweisen, als es bisher versucht worden war. VOLHARD geht dabei von der von BOLDIREFF bei PAWLOW gemachten Beobachtung aus, daß beim Hunde ein Rückfluß von Pankreasdarmsaft der Galle in den Magen beobachtet wird, sobald der Magen fette Speisen oder übermäßige Säure enthält. VOLHARD benutzt deshalb ein »Ölfrühstück«, das er in einer Menge von 200 cm^3 dem Kranken durch Schlundsonde in den nüchternen Magen einführt und das nach einer halben Stunde wieder ausgehebert wird. Man erhält dann etwa 50—100 cm^3 zurück neben einer wässerigen, schleimigen, oft grünlich gefärbten Flüssigkeit, die sich aber leicht abtrennen läßt. VOLHARD hat nun bei 11 normalen Menschen in 9 Fällen und unter seiner Leitung FAUBEL unter 37 Fällen 22mal ein tryptisches Ferment in diesem Safte nachweisen können. Man wird also bei positivem Ausfalle dieser Probe in die Lage versetzt, z. B. wenn es sich darum handelt, festzustellen, ob bei Ikterus nur der Choledochus oder auch der Ductus pankreaticus abgeschlossen ist, sichere Schlüsse in einer bestimmten Richtung zu ziehen. Die Methode verspricht Gutes, muß aber allerdings erst noch auf eine breitere klinische Basis gestellt werden.

Die hauptsächlichste funktionelle Pankreasdiagnostik baut indessen sich darauf auf, daß wir zu erkennen suchen, ob an dem Gesamtablauf der Verdauung Störungen vorhanden sind, aus denen wir festzustellen in der Lage sind, daß das Pankreas in dieser oder jener Richtung funktionell sich anormal verhält. Es ist klar, daß in jedem Abschnitt des Intestinaltraktus der Ausfall der diesem zukommenden Funktion den physiologischen Verdauungsprozeß in irgend einer Weise stört. Diese Störung können wir dann feststellen, wenn der Ausfall der Funktion eines Verdauungsabschnittes durch einen anderen nicht vollständig kompensiert worden ist. Das gelingt z. B. dadurch, daß wir die Größe der Resorption kennen lernen, die den Abschluß des Verdauungsprozesses vorstellt. Die Resorption der Nahrungsstoffe läßt sich beurteilen aus der Vergleichung der Nahrungsaufnahme und der Kotausscheidung. Die Differenz, verglichen mit der Nahrungsaufnahme, ist die Resorptions- oder Ausnützungsgröße. Unsere Frage lautet also zunächst: Inwieweit läßt sich durch die Kenntnis der Resorptionsgröße der Nahrung auf eine eventuelle Erkrankung des Pankreas schließen? Des weiteren werden von den einzelnen Organen und Abschnitten des Verdauungstraktus Fermente abgesondert, die den Verdauungsakt im Darm bewerkstelligen. Das Pankreas gibt, wie gesagt, ein lipolytisches, ein proteolytisches und amylolytisches Ferment ab. Es muß also eine weitere Frage der funktionellen Diagnostik die sein, festzustellen, wie weit man an dem ausgeschiedenen Kote das Vorhandensein der Pankreasfermente bzw. auf deren Umfang zu schließen imstande ist. Als dritte Frage muß uns sodann die Beziehung der Pankreasstörungen zu Störungen des Zuckerstoffwechsels interessieren.

Bezüglich der Resorptionsgröße bei Pankreaserkrankungen steht es seit ABELMANN, der unter MINKOWSKIS Leitung bei pankreaslosen Hunden diese prüfte, fest, daß das Prankreas bei Hunden in bezug auf die Resorption des Eiweißes und Fettes bis zu einem gewissen Grade durch andere Faktoren nicht zu ersetzen ist. Die Klinik hatte sich aber bislang noch nicht auf diesen definitiven Standpunkt gestellt. Wohl hatte man seit langem Fettstühle und



Pankreaserkrankungen in Beziehung gebracht (KAUTZMANN 1820), indessen brachte doch FR. MÜLLER diese Lehre sehr ins Wanken, indem er als charakteristisch für Pankreaserkrankungen nicht sowohl die veränderte Fettresorption, als vielmehr, worauf wir in Punkt 2 noch eingehen werden, die verminderte Fettspaltung als charakteristisch ansah.

Dem entgegen haben nun an klinisch einwandfreien, durch die Autopsie in vivo aut mortuo geprüften Fällen DEUCHER und neuerdings BRUGSCH an einer größeren Reihe von Fällen einwandfrei beweisen können, daß Pankreaserkrankungen beim Menschen die Resorption für Fett erheblich herabsetzen, und zwar ganz gleichgültig, ob akute oder chronische Prozesse (Abszeß oder Karzinome) vorliegen; so belief sich nach BRUGSCH die Größe des Resorptionsverlustes für Fett bei Pankreaserkrankungen ohne Ikterus durchschnittlich auf 64·6%, bei Pankreaserkrankung mit leichtem Ikterus (also unvollständigem Abschluß der Galle) auf 72·2%, bei Pankreaserkrankung mit vollständigem Abschluß der Galle auf 87%. Ähnlich stellen sich auch die Werte von DEUCHER ein.

Nun ist es ja bekannt, wie leicht bei Pankreaserkrankung durch Kompression des Choledochus an der Vereinigungsstelle mit dem Ductus pancreaticus ein Ikterus zustande kommt. Wenn wir also klinisch einen Ikterus vor uns haben, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob hier eine Mitbeteiligung des Pankreas vorliegt oder nicht. Seit FR. MÜLLER wissen wir, daß der reine Abschluß des Pankreassaftes vom Darm ebenfalls erhebliche Fettverluste hervorruft, indessen betragen, wie die Zusammenstellung von BRUGSCH ergibt, diese Werte durchschnittlich nur einen Fettverlust von zirka 45% Fett. Wir können daher, wenn wir bei Ikterus einen Wert unter 60% Fettverlust finden, differentialdiagnostisch mit ziemlicher Sicherheit eine Mitbeteiligung des Pankreas ausschließen. Andrerseits wird, wenn der Fettverlust den Wert von 60% übersteigt (etwa 80—90%), eine Pankreaserkrankung in den Bereich der Wahrscheinlichkeit gezogen werden müssen. Um aus den Resorptionsstörungen auf funktionelle Störungen des Pankreas zu schließen, müssen wir auch wissen, wie weit sonstige Erkrankungen des Magens bzw. des Darmes eventuell ähnliche Störungen zu verursachen in der Lage sind.

Magenerkrankungen — Insuffizienz und Anaciditas hydrochlorica — brauchen die Resorptionsgröße gegenüber der Norm nicht zu verschlechtern. Bei Fieberkranken betragen die Fettverluste im Darm (das gilt natürlich für eine nicht allzu fettreiche Nahrung) selten mehr wie 10—20%, Blutstauung bei Herzkranken durchschnittlich etwa 18%. Dagegen verursachen Darmamyloid und Darmphthise nach FR. MÜLLER und WEINTRAUD schon erheblichere Fettresorptionsstörungen (30—32·9—37%). BRUGSCH fand bei einer Darmneurose mit sehr stark vermehrter Peristaltik erheblichere Fettmengen im Stuhl (bis zu 40% des Eingenommenen). Trotzdem wird man aber je nach der klinischen Lage des Falles imstande sein, die Abgrenzung der durch Erkrankung des Pankreas bedingten Fettresorptionsstörungen gegenüber anderen Darmerkrankungen abzugrenzen.

Eine Frage möchte ich, ehe zur Besprechung der Eiweißresorptionsgröße übergegangen werden soll, noch ventilieren, nämlich die, wie die Verminderung der Resorption zustande kommt. Durch mangelnde Fettspaltung jedenfalls nicht, wie wir noch sehen werden, auch nicht zum großen Teile durch unmittelbaren Abschluß des Pankreassaftes vom Darme. Ich halte wenigstens aus den experimentellen Erfahrungen heraus diesen vielfach in der Klinik überschätzten Befund für wesentlich. Wenn man nämlich Hunden die Ausführungsgänge des Pankreas unterbindet, so leidet die Fettresorption nicht mehr wie etwa höchstens 20% not. Dabei beginnt das Pankreas bis zu einem gewissen Grade zu atrophieren. Aber erst dann, wenn man einem

solchen Hunde das gesamte schon atrophische Pankreas herausnimmt, dann tritt jene erhebliche Fettresorptionsstörung ein, von der oben die Rede war. Es muß also das Pankreas durch Vermittlung des Blut- (bzw. des Nerven-) Weges einen aktivierenden Reiz auf die Darmzellen ausüben, die diese zur Resorption befähigen. Eine Anschauung, die auch von ABELMANN, PFLÜGER u. a. m. ausgesprochen worden ist, die klinisch aber meines Erachtens viel zu wenig berücksichtigt wird. Wenn z. B. die Ansicht vertreten wird, Resorptionsstörungen könnten erst dann zustande kommen, wenn das Pankreas in seinem Ausführungsgange oder Gängen verlegt wird, so ist das meines Erachtens eine falsche Anschauung. Selbst ein kleines Pankreaskarzinom in der Cauda pancreatis wird unter Umständen eine derartig hemmende Wirkung auf die Drüse ausüben können, daß einmal dieser, sagen wir sympathische Reiz, der vom Pankreas zum Darmepithel geht, gestört wird und dadurch allein schon eine Verschlechterung der Resorption zustande kommt.

Was nun die Störungen der Eiweißresorption bei Pankreaserkrankungen betrifft, so war das Auftreten von unverdauten Muskelfasern im Stuhl schon länger in Beziehung zu Pankreaserkrankungen gebracht worden, doch haben hier auch erst die exakten Versuche von ABELMANN am Hunde gelehrt, daß Pankreasexstirpation den N-Verlust im Kot stark steigert. Auch klinisch wurde dieser Befund stets urgiert. DEUCHER allerdings fand, daß die Ausnutzung des Eiweißes durch den Verschluß des Bauchspeichelganges zwar deutlich, aber nicht beträchtlich gestört wird. Die Untersuchungen von BRUGSCH ergaben dann im Mittel bei Pankreaserkrankungen ohne Ikterus = = 21·1% N-Verlust, bei Pankreaserkrankungen mit Ikterus = 33·7% N-Verlust, bei Ikterus ohne Pankreaserkrankungen = 11% N-Verlust.

Aus dieser Zusammenstellung geht deutlich genug hervor, daß ein N-Verlust von zirka 11% bei Ikterus gegen Beteiligung des Pankreas, ein solcher von zirka 33% für Beteiligung des Pankreas an dem Krankheitsprozesse spricht.

Will man diese N-Resorptionsverluste gegenüber den bei anderen Darmerkrankungen auffindbaren abgrenzen, so muß man selbstverständlich die Diarrhöen, bei denen oft unabsehbare Störungen auftreten, von der Untersuchung ausschließen.

Sonst findet man hochgradige N-Resorptionsstörungen wohl nur bei schweren Darmprozessen (Darmphthise und Darmamyloid). Schließlich soll noch erwähnt werden, daß bei Pankreaserkrankungen weder von FR. MÜLLER noch BRUGSCH Resorptionsstörungen in bezug auf Kohlehydrate festgestellt werden konnten.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß sich Pankreaserkrankungen, wie sie autoptisch belegt sind und bei denen man exakte Ausnutzungsversuche angestellt hat, durch charakteristische Resorptionsstörungen im Eiweißfettstoffwechsel auszeichnen, die eine Differentialdiagnose gegenüber anderen Darmerkrankungen gestatten. Erforderlich ist dazu natürlich die Möglichkeit, einen exakten Ausnutzungsversuch anstellen zu können, welcher in Abgrenzung des Kotes mit Karmin, in Verabreichung einer analysierten, am besten aus Milch, Butter und Brot bestehenden, 2—3tägig zu verabreichenden Nahrung und in der chemischen quantitativen Analyse der Nahrung und des Kotes besteht. Und daran scheitert leider die allgemeine Durchführung dieser, im übrigen einwandfreie Resultate gebenden Untersuchungsmethode. Man hat sich deshalb bemüht, Ersatzmethoden zu schaffen; so ist SAHLI in Bern mit Mitteilungen über die diagnostische und therapeutische Verwendung von Glutoidkapseln an die Öffentlichkeit getreten. Diese bestehen aus mit Formaldehyd gehärteter Gelatine, die gegen die Pepsinverdauung, nicht aber gegen die Trypsinverdauung widerstandsfähig ist. Die Kapseln passieren daher unverändert den Magen, werden aber im Darm vom Pankreasferment verdaut, ihr Inhalt (Salizylsäure oder Jod) gelöst und resorbiert. Die

Kapseln werden in drei verschiedenen Härtegraden angefertigt, welche ihnen eine mehr minder große Widerstandsfähigkeit gegen die Verdauungssäfte verleihen. Man bestimmt nun diagnostisch den Zeitpunkt des Auftretens von Jod bzw. Salizylsäure im Speichel und Urin. Tritt nun die Lösung der Kapseln nicht innerhalb desjenigen Zeitraumes ein, in welchem sie nach angestellter Probe beim Gesunden eintreten müßte, so soll man auf eine fehlende bzw. zum mindesten herabgesetzte Funktion der Bauchspeicheldrüse schließen. Um eine Kontrolle zu haben, daß für eine eingetretene Verzögerung nicht etwa eine mangelhafte Resorptionsfähigkeit des Darmes verantwortlich zu machen sei, werden offene Glutoidkapseln gereicht, deren Inhalt normalerweise natürlich sofort resorbiert werden und die Jodreaktion geben muß.

Fromme, der diese Methode bei einer Reihe kranker und gesunder Menschen prüfte, kommt zu dem Resultate, daß bei verspäteter Glutoidreaktion der Schluß auf eine gestörte Pankreasfunktion nur mit der größten Vorsicht gezogen werden dürfe. Es erscheint ihm die Methode auch höchstens in dem Sinne verwertbar, daß die zeitig eintretende Reaktion eine gestörte Funktion der Bauchspeicheldrüse ausschließe. Die geringe Zuverlässigkeit der Methode stellte sich übrigens auch in Versuchen von Wallenfang heraus, der u. a. bei einem pankreaslosen Hunde noch rechtzeitige Reaktion erhielt! Aus diesem Grunde hat Ad. Schmidt eine andere Methode der Funktionsprüfung eingeführt, die darauf beruht, daß Kernsubstanzen der Gewebe vom Magensafte nicht angegriffen werden, dagegen vom Pankreassafte. Allerdings können die Fäulnisbakterien der Fäzes schon nach 24 Stunden eine gleiche Lösung der Kerne hervorbringen. Schmidt verwandte nun die Probe in folgender Form: Kleine Gewebestückchen von frisch getöteten Tieren von höchstens 0·2 cm^3 Größe, die in Alkohol aufbewahrt und vor dem Gebrauche wieder gewässert werden, werden (zum leichteren Auffinden in den Fäzes) in kleine Gazebeutelchen von starker Seide gesteckt, die selbst gegen die Verdauungssäfte widerstandsfähig waren, dabei aber das Eindringen der Säfte in die Gewebsstückchen in keiner Weise behinderten. Die Beutelchen werden alsdann aus dem Kote aufgesucht und mit dem Mikrotom geschnitten und gefärbt.

Aus den Versuchen von Wallenfang unter Schmidts Leitung scheint sich zu ergeben, daß die Probe bei positivem Ausfall für eine gestörte Pankreasfunktion beweisend ist, daß man aus dem Gegenteil dagegen nichts schließen kann. Ähnlich sind die Resultate von Schmidts eigenen Untersuchungen. Ob sich die Schmidtsche Methode einbürgern wird, möchte ich, schon wegen der Unbequemlichkeit der Untersuchungsmethode, füglich bezweifeln, im übrigen müssen derartige Untersuchungen noch in größerem Stil unter der Kontrolle exakter Ausnutzungsversuche angestellt werden, ehe man etwas über ihre wirkliche Brauchbarkeit für die funktionelle Pankreasdiagnostik aussagen kann.

Nunmehr kommen wir zur zweiten Frage, nämlich der, wie weit wir imstande sind, aus den Fäzes auf das Fehlen oder Vorhandensein der Pankreasfermente zu schließen. Was zunächst das amylolytische Ferment betrifft, so finden wir auch bei totalem Abschluß der Pankreassäfte vom Darm und bei sonstigen Erkrankungen dieses Organs niemals Amylum im Kot, was wohl die Folge der fermentativen Tätigkeit der Darmbakterien ist. Was das fettspaltende Ferment anbetrifft, so hatte besonders Fr. Müller betont, daß mangelnde Fettspaltung im Kote ein Symptom einer Pankreaserkrankung sei. Dasselbe suchte Katz zu beweisen. Indessen schon die beiden Versuche von Deucher ergaben ein anderes Resultat, indem das im Kote enthaltene Fett normal gespalten war. Die Untersuchungen von Brugsch an einer großen Reihe von Fällen beweisen das gleiche, dagegen darf es viel-

leicht als charakteristisch für Pankreaserkrankungen gelten, daß die Menge der Seifen gegenüber den freien Fettsäuren vermindert ist.

In einer größeren Versuchsreihe stellten UMBER und BRUGSCH dann fest, daß sämtlichen Organen des Verdauungstraktes (Leber, Milz, Darm) ein erhebliches Fettspaltungsvermögen zukommt, so auch dem Darmsaft, und daß daraus die kompensatorische Lipolyse sich erklärt. Betonen möchte ich im übrigen noch, daß sich viele Autoren über geringe Fettspaltung im Kote aufhalten, ohne daß viel Fett im Kote enthalten ist. So etwas beweist gar nichts über die lipolytischen Kräfte des Darmes: das gespaltene Fett ist eben resorbiert worden. Anders dagegen, wenn bei einer Pankreaserkrankung und einer täglichen Fettausscheidung von 100 *g* und eventuell mehr fast sämtliches Fett gespalten ist, ohne resorbiert zu sein! Da muß unbedingt eine Störung im Darme vorliegen, die diesen nicht befähigt, das Fett zu resorbieren (cfr. oben). Ein derartiger Befund gibt zu denken, nicht aber der oben erwähnte.

Was nun die Möglichkeit betrifft, dies tryptische Ferment im Kote noch zu erkennen bzw. aus nicht aufgeschlossenem Eiweiß auf das Fehlen eines solchen zu schließen, so müssen wir hierüber vorläufig ein non liquet fällen. Es sind hierüber die Akten noch nicht geschlossen: Koagulables Eiweiß kommt im Kote Pankreaskranker so gut wie gar nicht vor, auch bei völligem Abschluß des Pankreassaftes vom Darm nicht. Wie weit hier kompensierend der Darmsaft eingetreten ist oder Bakterien fermentativ tätig gewesen sind, lasse ich dahingestellt sein. Funktionelle diagnostische Schlüsse für Pankreaserkrankungen kann man jedenfalls nicht daraus ziehen.

Schließlich müssen wir funktionell-diagnostisch noch die Beziehungen des Pankreas zum Zuckerstoffwechsel besprechen. FRIEDRICH KRAUS war der Erste, der an der Hand eines Falles von Pankreaszyste auf den Wert der alimentären Glykosurie für die Diagnose der Pankreaserkrankungen hinwies. Seitdem ist es eine oftmalig festgestellte Beobachtung, daß mitunter Karzinome, Zysten, Steine, Abszesse des Pankreas u. dgl. m. alimentäre Glykosurie verursachen können. (Man prüft diese Glykosurie durch Verabreichung von 100 *g* Dextrose in Tee 2 Stunden nach dem ersten Frühstück.) Es kann sich die Glykosurie bis zu leichteren und mittelschweren Graden eines Diabetes steigern. Es ist aber keineswegs gesagt, daß da, wo hochgradige Resorptionsstörungen mit Sicherheit auf das Bestehen eines Pankreasleidens, meist Karzinoms hinweisen, auch alimentäre Glykosurie vorhanden sein muß! Die sogenannte innere Funktion des Pankreas ist sicherlich nicht so scharf mit der äußeren Funktion verknüpft, daß, wenn die äußere Funktion versagt, auch die innere Funktion versagen muß. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß beide Funktionen an andere Elemente in der Drüse geknüpft sind. Immerhin muß man das eine festhalten: der Diabetes unterscheidet sich vom Pankreasdiabetes. Die Diagnose eines solchen soll man klinisch daher nur machen, wenn die äußere Funktion des Pankreas auch in der oben dargelegten Weise gestört ist; in diesen Fällen wird man anatomisch auch hochgradigere Veränderungen der Drüse finden: es ist das ein Äquivalent der Ausschaltung des Pankreas beim Tiere durch Exstirpation.

Zusammenfassend können wir daher sagen: Die alimentäre Glykosurie ist ein unterstützendes, funktionell-diagnostisches Symptom einer Pankreaserkrankung. Die resorptiven Stoffwechselstörungen geben dagegen, auch schon für gutartige und einer chirurgischen Therapie mit gutem Erfolge zugängliche Fälle (z. B. ein operativ geheilter Fall von Pankreasabszeß, der auf Grund der Stoffwechselstörung diagnostiziert war, Fall von BRUGSCH und KÖNIG) den besten funktionell diagnostischen Anhaltspunkt ab. Aus einem Diabetes bzw. Glykosurie allein ohne Darmresorptionsstörungen auf eine Pankreaserkrankung zu schließen, ist aber unerlaubt.

Literatur: P. DEUCHER, Stoffwechseluntersuchungen bei Verschluß des Ductus pancreaticus. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1898, Nr. 11. — BRUGSCH, Der Einfluß des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung. Zeitschr. f. klin. Med., LVIII, H. 5 u. 6. — BRUGSCH u. KÖNIG, Beitrag zur Klinik der Pankreasentzündungen. Berliner klin Wochenschrift, 1905, Nr. 52. — UMBER u. BRUGSCH, Über die Fettverdauung im Magendarmkanal mit besonderer Berücksichtigung der Fettspaltung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., LX. — BRUGSCH, Pankreasdiabetes. Ther. d. Gegenw., 1906. — J. WOHLGEMUTH, Untersuchungen über das Pankreas des Menschen. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 2. — WALLENFANG, Über die Symptome der gestörten Funktion des Pankreas. Diss. 1903. — SAHLI, Über die diagnostische und therapeutische Verwendbarkeit der Glutoidkapseln. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1898, LXI. — SCHMIDT, Die klinische Bedeutung der Ausscheidung von Fleischresten mit dem Stuhlgang. Deutsche med. Wochenschr., 1899, Nr. 49. — FROMME, Die Verwertbarkeit der Glutoidkapseln für die Diagnostik der Darmerkrankungen, speziell der Erkrankungen des Pankreas. Münchener med. Wochenschr., 1901, Nr. 15. — VOLLHARD, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen etc. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 15.

Th. Brugsch.

Pentosurie. Bei der Pentosurie handelt es sich um das Auftreten eines Zuckers mit fünf Kohlenstoffatomen, während bekanntlich der Zucker des Diabetikers sechs Atome Kohlenstoff enthält. Bis zur Entdeckung der Pentosurie durch E. SALKOWSKI und JASTROWITZ[1]) galt es für einen feststehenden Satz, daß im Tierreich nur der sechskohlenstoffatomige Zucker vorkommt, während die Pentosurie als der charakteristische Zucker für das Pflanzenreich angesehen wurde. Finden sich doch hier die Pentosen sehr verbreitet vor, in Blättern, Stengeln, Früchten und namentlich auch in der verholzten Zellwand. Allerdings sind sie hier nicht als Pentosen vorhanden, sondern als Pentosane, die sich zu den Pentosen verhalten wie die Stärke zum Traubenzucker (TOLLENS). Diese Idee, daß Pentosen nur im Pflanzenreich vorkommen, hatte zur Folge, daß die ersten Fälle von SALKOWSKI und JASTROWITZ und SALKOWSKI[2]) und mir[3]) angezweifelt wurden.[4]) Es wurde behauptet, daß es sich um eine Verwechslung mit Glykuronsäure handle, einer Kohlehydratsäure, welche in bezug auf ihre Reaktionsprodukte den Pentosen sehr ähnlich ist, aber biologisch dem Traubenzucker viel näher steht und welche bekanntlich zur Unschädlichmachung zahlreicher Gifte im Organismus durch Bildung ungiftiger gepaarter Verbindungen dient. Die Konstatierung der Tatsache von BERGELL und mir[5]), daß mit Hilfe von Baryumsalzen aus dem Urin die Pentose als Baryumverbindung dargestellt werden könnte, ganz besonders aber der schöne Nachweis von CARL NEUBERG[6]), welchem es gelang, die Harnpentose als r-Arabinose kristallinisch und elementaranalytisch rein aus demselben darzustellen, beseitigten jeden Zweifel an dem Bestehen der Pentosurie im Tierreich.

Wir finden nun im Tierreich neben der im Harn vorkommenden r-Arabinose, welche optisch inaktiv ist, noch in einigen Fällen eine rechtsdrehende Pentose, wie zuerst von mir in den unter Fall VIII in meiner Monographie über Pentosurie[7]) beschriebenen Fällen mitgeteilt wurde. Auch im Fall IX sah ich wiederholt eine Rechtsdrehung von 0·15%.

Ferner hat LUZATTO[8]) einen Fall von Pentosurie veröffentlicht, in dem entweder die rechtsdrehende Pentose allein oder zusammen mit der inaktiven ausgeschieden wurde. Neuerdings beschreibt auch F. ROSENFELD[53]) einen Fall von rechtsdrehender Pentosurie. In allen anderen bisher beschriebenen Fällen scheint es sich um die inaktive r-Arabinose gehandelt zu haben. Trotzdem dürfte die rechtsdrehende l-Arabinose wohl häufiger vorkommen, als sie gefunden wurde, da geringe Mengen rechtsdrehender Substanz leicht im Harn übersehen werden bei gleichzeitiger Anwesenheit linksdrehender. Außer der d- und l-Arabinose findet sich in der tierischen Welt noch vor l-Xylose, welche zuerst von NEUBERG im Pankreas-Nukleoproteid und dann von WOHLGEMUTH in dem Nukleoproteid der Leber gefunden wurde.

Wir sehen also, daß Pentosen sowohl im Pflanzen- wie auch im Tierreich vorkommen, aber während die Pentose des Harns als solche im Harn

erscheint, ist sie in den Organen und in der Pflanzenwelt nicht als der fertige Zucker selbst vorhanden, sondern in deh Pflanzen als Anhydrit, dem Pentosan. Sie geht erst aus dem Pentosan hervor durch hydrolytische Spaltung. Die Verbreitung der Pentose im Pflanzenreich ist eine ziemlich erhebliche, wenn wir berücksichtigen, daß im Haferstroh etwa 20%, im Biertreber 22%, in Rübenschnitzeln 33·4% Pentose resp. Pentosane enthalten sind. Auch die Leguminosen ebenso wie die Früchte scheinen ziemlich reich an Pentosanen zu sein.[9]) In den Früchten kommt meist das Araban, im Holzgummi das Xylan vor.

Im Pflanzenreich ist die Pentose zuerst von KOSSEL und NEUMANN[10]) in der Hefenukleinsäure gefunden worden, später auch von OSBORNE und HARRIS[11]) in der Nukleinsäure des Weizenembryos. Im Tierreich entdeckte sie HAMMARSTEN[12]) in dem Nukleoproteid des Pankreas und machte sie auch in demjenigen der Milchdrüse und der Leber wahrscheinlich. Die Untersuchungen von HAMMARSTEN wurden dann bestätigt und erweitert durch E. SALKOWSKI und BANG.[13]) Letzterer behauptete, daß es die Nukleinsäure in dem Nukleoproteid des Pankreas, die sogenannte Guanylsäure, war, welche die Pentosengruppe enthielt. Ich[14]) habe den Nachweis geführt, daß die meisten tierischen Nukleoproteide ein Pentosenradikal in ihrem Molekül enthalten, so das Nukleoproteid der Thymus, der Milz, des Gehirns, der Leber und des Muskels. J. BANG stellte aus dem Eiter eines Pleuraempyems ein Nukleoproteid[15]) dar, aus welchem er eine Pentosenverbindung gewinnen konnte. P. JACOB und BERGELL[16]) behaupteten dasselbe für das Milznukleoproteid, ODENIUS[17]) fand in dem Laktoproteid der Milchdrüse ebenfalls eine Pentose, WOHLGEMUTH[18]) in dem Nukleoproteid der Leber, SLOWTZOFF[63]) im Sperma. BENDIX und WOHLGEMUTH[19]) machten darauf aufmerksam, daß das Leberglykogen fast immer mit Nukleoproteid verunreinigt ist, aus dem sie die Osazonverbindung einer Pentose darstellen konnten. Im Stierhoden fanden BENDIX und EBSTEIN ebenfalls ein Pentose lieferndes Nukleoproteid.[20])

NOTKINS[21]) Untersuchungen mit Thyreoproteid sprechen ebenfalls für das Vorkommen einer Pentose, wenngleich er selbst seine Befunde in anderer Weise deutet. FRIEDENTHAL[22]) fand in fast sämtlichen Fermenten Nukleoproteide, die er als Träger der Fermentwirkung ansah und aus welchen er eine Pentose abspalten konnte.

SOSNOWSKI[23]) behauptete, daß die Nukleoproteide der Paramiciäen ebenfalls Pentosereaktion geben. Aus diesen Befunden geht hervor, daß die Pentosegruppe weit verbreitet unter den Nukleoproteiden vorkommt.

Was nun den Nachweis der Pentose im Nukleoproteid anbelangt, so haben sich die meisten darauf beschränkt, in ähnlicher Weise wie HAMMARSTEN und SALKOWSKI erst durch Spaltung der Organe resp. der Nukleoproteide mit Mineralsäure die Pentose frei zu machen und dann als Osazon darzustellen. Der Schmelzpunkt des Pentosazons um ca. 160° und die Furfurolbildung bei der Destillation der Organe mit Säure läßt die Pentose in genügender Weise charakterisiert erscheinen. Ferner fand UMBER[69]) im Exsudat einen pentosehaltigen Eiweißkörper, der mit dem Synovin SALKOWSKIS[70]) wohl identisch ist.

Was die Menge der Pentosen in den Organen anbelangt, so liegen Untersuchungen von GRUND[54]), BENDIX[54]) und EBSTEIN[54]) darüber vor. Bei diesen Untersuchungen muß man berücksichtigen, daß durch Fäulnis, wie BENDIX und EBSTEIN nachwiesen, z. B. im Pankreas schon nach 12 Stunden ein Zurückgehen des Pentosegehaltes von 0·43 auf 0·18 stattfindet.

Ähnlich intensiv verläuft die Abnahme des Pentosegehaltes in der aufbewahrten Leber. Während das frische Organ einen Pentosengehalt von

0·095% aufweist, konnten nach 12 und 24 Stunden weder quantitativ noch qualitativ irgendwelche Pentosemengen nachgewiesen werden.

Von keinem Einfluß auf den prozentualen Pentosegehalt der Tiere ist nach meinen Untersuchungen[24]) die Ernährung. Sowohl gut ernährte Tiere wie auch hungernde haben ungefähr den gleichen Pentosegehalt in ihren Organen; auch das Alter der Tiere und die Funktionstüchtigkeit der Organe scheint nach E. EBSTEIN keinen Einfluß auf ihren prozentualen Pentosegehalt zu haben.

Präparat	Werte von BENDIX und EBSTEIN auf Pentose im allgemeinen berechnet	Werte von GRUND auf Xylose berechnet
Kalbsleber	0·165% und 0·158%	0·100%
Menschliche Leber	0·099% und 0·098%	—
Kalbsthymus	0·131%	0·099%
Rindsthyreoidea	—	0·090%
Rindsmilz	—	0·081%
Rindsniere	—	0·084%
Rindshirn	—	0·029%
Menschliches Hirn	0·107%	—
Stierhoden	0·105%	—
Rindsmuskel	—	0·021%
Menschliches Muskel	0·058%	—
	auf Xylose berechnet	
Rindspankreas	0·466%	0·447%
Menschlicher Pankreas	0·22%	—

Diese Tabelle illustriert den Pentosegehalt der einzelnen Organe. GRUND kommt zu dem Ergebnis, den Gesamtvorrat des menschlichen Organismus an Pentose auf etwa 10 *g* anzunehmen, während BENDIX und EBSTEIN zu etwas höheren Werten gelangen.

Außerdem finden sich aber auch noch Pentosen in den Bakterienleibern. Von ARONSON[26]) wurden sie in den Diphtheriebazillen nachgewiesen, von BENDIX[27]) in den Tuberkelbazillen. Auch hier dürfte die Pentose in dem Nukleoproteid der Bakterienleiber zu suchen sein.

Es ist darüber gestritten worden, ob die Pentose nur dem Nukleoproteid locker angefügt ist oder sich in der Nukleinsäure selbst vorgebildet findet. Die Untersuchungen von KOSSEL und NEUMANN weisen bei der Hefe auf die Nukleinsäure hin. Aber in den tierischen Nukleinsäuren fanden nur BANG in der Nukleinsäure des Pankreas und NEUMANN in der der Thymus eine Pentosegruppe, während KOSSEL, LEVENE[25]) und viele andere diese Gruppe in anderen tierischen Nukleinsäuren vermißten. Man müßte aus diesen Ergebnissen entnehmen, falls das Vorkommen der Pentosegruppe in der tierischen Nukleinsäure zu leugnen sei, daß sie dem Nukleoproteid nur locker angefügt sei. Ich glaube aber, wie das auch neuerdings aus den Ergebnissen von LEVENE, FÜRTH und JERUSALEM[28]) wahrscheinlich wird, die auch in der Pankreasnukleinsäure die Pentosegruppe vermißten, daß sie vermutlich schon bei dem Darstellungsverfahren der Nukleinsäure selbst in Freiheit gesetzt wird, da sie äußerst leicht aus ihrer Verbindung abgespalten wird. Wir werden daher vielleicht doch ursprünglich eine pentosehaltige Nukleinsäure anzunehmen haben, aus der schon der leichteste Eingriff die Pentose isoliert. So habe ich z. B. bei dem Nukleoproteid des Thymus die Erfahrung gemacht, daß bloßes Auflösen durch Alkali und Wiederausfällen durch Essigsäure die Pentose in Freiheit setzt. Auch UMBER[29]) konnte zeigen, daß bei der Pankreasverdauung unter den allerersten Produkten die Pentose in Lösung geht. Auch bei der Autolyse von Pankreas und Leberkrebs wird Pentose frei (NEUBERG und MILCHER, BRAUNSTEIN[67]). Was den Nachweis der Pentose anbelangt, so ist es bei den Organen resp. bei den Nukleoproteiden nötig, dieselben mit starker Salzsäure und Orzin

zu kochen. Man erhält dann eine grünblaue Färbung resp. violettblaue Färbung, welche bei Ausschütteln mit Amylalkohol in denselben übergeht und dann im Spektrum einen Streifen zwischen C und D erkennen läßt.[30])

Bei der Darstellung des Osazons ist man meistens auf den Schmelzpunkt des Osazons, welcher ca. 160° beträgt, angewiesen. Man kann, falls man nur kleine Quantitäten hat, die Diagnose noch dadurch sichern, daß man das Osazon mit Orzin und konzentrierter Salzsäure kocht. Man erhält dann zwischen D und E einen charakteristischen Streifen. Hat man mehr Material, so bestimmt man den Stickstoffgehalt, welcher ca. 15% beträgt, während das Glykosazon, das bei ca. 205° schmilzt, einen Stickstoffgehalt von 17·6% aufweist.

Die Zusammensetzung des Glykosazon ist: $C_{18} H_{22} O_4 N_4$, während das Pentosazon die Zusammensetzung $C_{17} H_{20} O_3 N_4$ besitzt. Die Pentosen sind ferner dadurch charakterisiert, daß sie beim Destillieren mit konz. HCl Furfurol abspalten, welches mit Anilinacetatpapier oder Xylidin nachgewiesen werden kann.

Bei der Untersuchung des Harns findet man eine positive Orzinreaktion.[30 u. 31]) Dieselbe wird so angestellt, daß man 3 *cm*³ Harn mit 6 *cm*³ rauchender Salzsäure versetzt, dazu eine Messerspitze Orzin fügt und nunmehr zum Sieden erhitzt. Bald nach Beginn des Siedens zeigt sich ein blaugrüner Niederschlag, welcher für Pentose beweisend ist.

Traubenzucker- oder milchzuckerhaltige Harne geben diese Reaktion nicht. Glykosehaltige Harne geben die Probe nur bei längerem Kochen und dann ist der Niederschlag auch nie grünblau, sondern mehr violett und nimmt man an Stelle des Orzins Phlorogluzin, so gieße man in die kochende Phlorogluzinsalzsäure einige Tropfen des Harns. Dann wird die Probe grünschwarz. Schüttelt man die Orzinprobe nach dem Kochen mit Amylalkohol, so nimmt derselbe den grünblauen Farbstoff auf und zeigt im Spektrum einen Streifen zwischen C und D; verwendet man Phlorogluzin an Stelle des Orzins, so erscheint der Streifen zwischen D und E.

Man kann bei Anstellung der Orzinprobe nach BIAL[32]) 1—2 Tropfen Liq. ferri sesquichlor. hinzusetzen, dann wird der grünblaue Farbenton noch deutlicher, oder sich des BIALschen Reagens (Acid. muriat. conc. 250·0; Orzin 0·5; Liq. ferri sesquichlor. 10 Tropfen) bedienen. Immer wird man mit diesen Methoden zu einem einwandfreien Resultat kommen; Glykuronsäuren geben nur nach längerem Kochen eine positive Probe, wenn man am Harn die von mir empfohlene Orzinprobe anwendet. Nur bei zwei von den bisher bekannten Glykuronsäuren ist eine Verwechslung mit Pentose möglich, wenn die Harne erst 24 Stunden, nachdem sie gelassen sind, zur Untersuchung gelangen, nämlich bei der Menthol- und Terpentinglykuronsäure. Diese zwei Glykuronsäuren zersetzen sich nämlich spontan. Da nun freie Glykuronsäure ebenfalls die Orzinprobe gibt, so könnten hier leicht Irrtümer vorkommen. Hiervor schützt uns der Geruch des Harns. Mentholharn riecht nach Pfefferminz, Terpentinharn nach Veilchen. Diese Angaben gelten nur für menschliche Harne. Bei Herbivoren finden wir sehr häufig eine positive Pentosereaktion, welche herrührt von Pentosan resp. von Spuren von Pentosen, die mit der Nahrung aufgenommen, im Urin ausgeschieden werden. Die BIALsche Probe ist auch von BENDIX, TINTEMANN[56]), E. KRAFT[57]), F. BLUM[58]), F. SACHS[59]) als sehr scharf anerkannt worden. Gewiß ist sie das und bei einem guten Reagens ohne Zweifel. Aber nach längerem Stehen versagt das Reagens manchmal, daher ziehe ich meine Art, die Orzinprobe anzustellen, vor. Das Orzin und Phloroglucin als Reagens auf Pentose ist von REICHL, TOLLENS empfohlen worden.

Veranlassung gibt uns zur Untersuchung auf Pentose der positive, wenn auch nicht immer ganz deutliche Ausfall der TROMMERschen Probe.

Es ereignet sich meist, worauf zuerst SALKOWSKI aufmerksam machte, daß bei Anstellung derselben die Reaktion erst beim Erkalten, dann aber schußweise kommt.

Die NYLANDERsche Probe ist bei Pentoseharn häufig negativ, obwohl die Pentosen in alkalischer Lösung ebenso wie die Hexosen die Metalloxyde reduzieren, z. B. Kupfer, Wismut, Quecksilberoxyd; aus ammoniakalischer Silberlösung scheiden sie metallisches Silber aus. Die meisten Pentoseharne sind optisch inaktiv, da die r-Arabinose nicht dreht. Nur bei Gegenwart von l-Arabinose oder anderen rechtsdrehenden Zuckern kommt eine Rechtsdrehung zustande. Die Gärungsprobe ist, sofern nicht Traubenzucker vorhanden ist, immer negativ. In den meisten Fällen handelt es sich um eine genuine Pentosurie, nur in wenigen ist dieselbe alimentärer Natur. So habe ich nach reichlichem Genuß von Heidelbeeren, Pflaumen und Kirschen rechtsdrehende Pentose im Harn auftreten sehen. BENDIX beobachtete nach dem Genuß von verschiedenen Alkoholizis, welche fast immer einen mehr oder weniger hohen Pentosegehalt zeigen, besonders nach Sekt, alimentäre Pentosurie. BENDIX, W. EBSTEIN, BARSZCZEWSKI [33]) sahen alimentäre Pentosurie nach reichlichem Genuß von pentosehaltigen Nahrungsmitteln, wie z. B. von Steckrüben, ferner nach Braunbier, eingemachten Kirschen und Pflaumen, doch konnte man hier nur mit der sehr empfindlichen TOLLENSschen Phloroglucin-Reaktion die Pentosen nachweisen. Bei Anstellung der Reduktionsprobe nach TROMMER, NYLANDER usw. ließ sich nicht häufig eine eindeutige Reaktion nachweisen, was wohl teils daran liegen mag, daß zu geringe Mengen Pentose ausgeschieden wurden, teils daran, daß es sich um nicht reduzierende Pentosane handelt (BENDIX).

Bei Fütterungsversuchen mit Pentosan fand WEISSKE [34]) am Hammel durchschnittlich 35%, am Kaninchen sogar 46% der mit der Nahrung eingeführten Pentosane in den Fäzes wieder. Auch JOLLES [68]) fand bei menschlicher Pentosurie einen großen Teil der Pentose im Darm, mehr noch als bei Gesunden mit pentosereicher Nahrung. Ähnliche Resultate hatte mit reinem Xylan SLOWTZOFF. [35]) Bei Fütterung mit tierischem pentosanhaltigem Material konnte weder LÜTHJE [36]) nach Darreichung von 700 bis 800 *g* Pankreas, noch STRADOMSKI [37]) nach Verfütterung von größeren Mengen Leber oder Thymus Pentosurie bekommen. Dagegen trat schon nach geringsten Gaben von reiner Pentose diese im Harn auf. So hatte EBSTEIN schon nach 0·05—0·1 *g* Arabinose eine Pentosenreaktion im Harn erhalten. Nach Darreichung von 0·05 *g* Xylose gab der nach $2^1/_2$ Stunden entleerte Harn die Phlorogluzinreaktion (EBSTEIN). Auch bei einem Diabetiker, dessen Harn 1·2% Dextrose, aber keine Pentose vorher aufwies, konnte nach Verabreichung von 0·25 *g* Arabinose Pentose im Harn nachgewiesen werden.

Quantitative Versuche wurden von CREMER [38]) angeführt. Er verfütterte bei einer Versuchsperson 25·1 *g* Arabinose, wovon 9 *g* im Harn wieder erschienen. BERGELL [39]) fand nach Verfütterung von Arabinose bei einem Diabetiker nicht nur dieselbe im Harn auftreten, sondern auch die Glykosemenge vermehrt. BERGELL will diese Beobachtung dahin verwerten, daß er durch solche artifizielle Pentosurie eine sekundäre Glykosurie hervorruft und auf diese Weise einen latenten Diabetes nachweisen kann. Bei seinen Versuchen mit Arabinose bei Diabetikern konstatierte BERGELL noch, daß nach einmonatlicher Darreichung dieses Zuckers keine allmähliche Gewöhnung eingetreten ist, da die Pentosenausscheidung dauernd fortbestanden habe.

Nach den Untersuchungen von JAKSCH [40]) schwankt das Wiedererscheinen der Pentosen innerhalb einer weiten Grenze, bei der Arabinose zwischen 1—43%, bei der Xylose zwischen 18·7 und 54·8%. Von Neben-

wirkungen der Pentosen sah JAKSCH eine erhöhte Diurese sowie das Auftreten von Diarrhöen.

Die Tatsache, daß Pentosen nur zu einem kleinen Teil im Organismus verschwinden, kann dadurch erklärt werden, daß die Pentosen nicht zu den echten Glykogenbildnern gehören. SALKOWSKI fand ebenso wie CREMER[38]) nach Verfütterung von Arabinose und Xylose zwar eine Zunahme des Leberglykogens, doch ist dieselbe zu gering, um anzunehmen, daß auch nur ein erheblicher Teil als Glykogen assimiliert wird. Übrigens ist nach den Versuchen von NEUBERG und WOHLGEMUTH[41]) nur die l-Arabinose der Glykogenbildung fähig, während die d- und r-Arabinose nicht zur Glykogenbildung dienen.

Auch die negativen Resultate von FRENTZEL[42]) mit Xylose beweisen eben nur die geringe Bedeutung der Pentosen als Brennmaterial für den Organismus. Wenn also auch zugegeben werden muß, daß ein kleiner Teil der verfütterten Pentosen zur Glykogenbildung verwandt wird, so dürfte doch der größere Teil durch direkte Vergärung im Darm zum Verschwinden gebracht werden. Nun haben wir zwar eben gesehen, daß die Pentosen nicht gären, doch steht diese Behauptung damit nicht im Widerspruch, denn BENDIX[43]) konnte zeigen, daß bei Gegenwart von Pepton und anderen wasserlöslichen Eiweißkörpern die Pentose der Vergärung unterliegt. Wenn er solche Eiweißpentosenlösungen mit einer Platinöse voll Fäzes oder mit Bact. coli, Staphylokokken usw. impfte, so trat eine intensive Vergärung der Pentose auf, und zwar betrug die Abnahme schon innerhalb 24 Stunden meist über 50% des anfänglichen Gehaltes an Pentosen. SALKOWSKI[44]) konnte diesen Befund bestätigen und fand als Produkte der Gärung außer Alkohol auch Fettsäure, namentlich Essigsäure. BENDIX wies unter den gasförmigen Gärungsprodukten Kohlensäure, wahrscheinlich auch Wasserstoff nach. Da nun auch von FRANKLAND, MAC GREGOR, GRIMBERT und TATE[47]) die Vergärbarkeit der Pentosen durch verschiedene Mikroorganismen (Bacillus aethaceticus, Bacillus orthobutylicus, Linksmilchsäurebazillus) dargetan ist, so hängt es sowohl von der Anwesenheit solcher Bakterien, wie auch von dem Gehalt des Darms an Peptonen ab, wie viel Pentosen dabei selbst durch Vergärung verschwinden. Auch aus Versuchen von F. VOIT[48]) geht hervor, daß diese Art der Pentosenzerstörung im tierischen Organismus nur von untergeordneter Bedeutung ist. Brachte er nämlich unter Vermeidung des Magendarmkanals die Pentosen seinen Versuchspersonen subkutan bei, so wurde trotzdem ein großer Teil der Pentosen assimiliert, wenngleich dieser unstreitig geringer war als bei der Darreichung per os.

Bei der chronischen Pentosurie handelt es sich um eine fortlaufende Ausscheidung von Pentose. Diese Krankheit ist etwa ein Jahrzehnt bekannt, seit der Arbeit von E. SALKOWSKI und JASTROWITZ. Im ganzen sind nach einer Zusammenstellung von BIAL[49]) bisher 23 Fälle[64]) publiziert worden, zu denen noch der von CASSIRER und BAMBERGER[45]) veröffentlichte Fall, ferner ein solcher von ROSENFELD hinzukommt. Sicherlich sind, wie BIAL mit Recht betont, nicht alle in der Literatur als Pentosurie niedergelegten Fälle als solche anzusehen, sondern es handelt sich wohl namentlich da, wo von Morphinisten oder Kokainisten die Rede ist, häufig um Verwechslungen mit der entsprechenden Glykuronsäure. Von Bedeutung ist dabei, daß einzelne Fälle bei Geschwistern vorkommen.

In der Sammlung von BIAL fehlt von früheren ein Fall von ROMME[50]) und ferner ein mit Glukosurie vergesellschafteter Fall von BARCZEWSKI. Was die Frage im allgemeinen anbetrifft, ob die Pentose häufig mit Glykose vergesellschaftet ist, so behaupten KÜLZ und VOGEL[52]) in fast jedem Falle von schwerem Diabetes Pentose haben nachweisen zu können, ebenso bei diabetischen pankreaslosen Hunden.

Nach meinen Untersuchungen findet man fast niemals im diabetischen Harn, auch beim schwersten Diabetiker, eine Pentosenreaktion und dasselbe berichtet auch BENDIX, so daß ich also nicht glaube, daß wesentliche Mengen von Pentose bei Diabetes ausgeschieden werden, außer wenn für dieselbe eine alimentäre Ursache vorliegt.

Inbezug auf das Alter schwanken die Fälle zwischen 25 und 65 Jahren; ebenso finden sich alle Berufe. Auch familiäres Auftreten zeigt sich. Bezüglich der hereditären Belastung ergab sich einige Male, daß es sich um neuropathische Aszendenz gehandelt habe.

Was nun die Größe der Pentoseausscheidungen anbelangt, so ist dieselbe nicht sehr beträchtlich, fast niemals mehr als 1%, in den meisten Fällen kaum ½% betragend. Der Nachweis geschieht durch Titration mit Cyanquecksilberlösung (KNAPPsche Lösung). In einem von BIAL und mir untersuchten Falle betrug die tägliche Menge von Pentose, welche ausgeschieden wurde, an den einzelnen Tagen zwischen 3·5—5·6 *g*. Die Menge war nicht vermehrt, das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1020 und 1028.

Die Frage, welche von Anfang an am meisten interessiert hat, ist die, inwieweit ist die Pentosurie mit dem Diabetes mellitus in Zusammenhang zu bringen? Schon meine ersten Untersuchungen zeigten, daß eine reichliche Zufuhr von Traubenzucker keine Vermehrung der Pentose zur Folge hatte, was TINTEMANN neuerdings bestätigte. Auch nach 100 *g* Fruktose erschien gar nichts, nach 100 *g* Galaktose nur 5 *g* im Urin, so daß sich daraus ergibt, daß der Pentosuriker sich gegenüber den Kohlehydraten mit sechs Kohlenstoffatomen genau so verhält, wie ein Gesunder. Andrerseits hatte strenge diabetische Kost keine Verminderung der Pentose zur Folge. Während nun auch bei dem Diabetiker die Blutzuckermenge vermehrt ist, ist dies beim Pentosuriker nicht der Fall. Eine Blutuntersuchung, welche von BIAL und mir[46]) gemacht worden ist, ergab beim Pentosuriker an vergärbarem Traubenzucker 0·075%, also eine normale Menge. Daraus geht hervor, daß die Pentosurie mit dem echten Diabetes nichts zu tun hat. Nun könnte man aber glauben, daß es sich bei der Pentosurie um eine Störung im Pentosenstoffwechsel handelt, ähnlich wie beim Diabetes im Hexosenstoffwechsel. Man könnte hier vermuten, daß die Pentosurie eine Stoffwechselstörung sei, bei der die mit der Nahrung eingeführten Pentosen oder die, welche beim intermediären Stoffwechsel entstehen, teilweise unverbrannt wieder ausgeschieden werden. Haben wir doch gesehen, daß wir mit den pflanzlichen Nahrungsmitteln auch im Kaffee, Tee, Bier und Früchten eine große Menge von Pentose in uns aufnehmen. Da wir nun auch gesehen haben, daß in den Nukleinen der tierischen Organe eine Quelle für die Pentosenbildung vorhanden sein kann, so könnte man an solche Ursachen für die Entstehung der chronischen Pentosurie glauben. Was die Bildung aus den Organnukleinen anbetrifft, so ist es fast ausgeschlossen, daß die Pentose der tierischen Organe für die Pentosen des Urins als Quelle in Frage kommen, denn es handelt sich im ersteren Falle um Xylose, im zweiten Falle um Arabinose, zwei ganz verschiedene Pentosen. Auch für die Entstehung der Harnpentose aus der Nahrung spricht nicht viel. Mit der Nahrung nehmen wir die l-Arabinose auf und wir müßten, um zur inaktiven Arabinose zu gelangen, im Organismus irgendwo eine Quelle für die d-Arabinose haben.

Bisher wurde die r-Arabinose nicht gefunden. Es zeigte sich auch, daß für die Nahrungsarabinose, d. h. l-Arabinose, eine genügende Verbrennungsfähigkeit beim Pentosuriker besteht, welche zum mindesten nicht schwächer ist, als die des Gesunden; von 50 *g* l-Arabinose erschienen nur 5 *g* wieder; von 40 *g* Xylose sah TINTEMANN 20 *g* im Harn ausgeschieden werden. Es zeigte sich

ferner, daß die Verabreichung von gebundener Pentose, wie sie in pentosenreichen Organen (Nukleine) sich vorfindet, z. B. nach Verabreichung von 500 *g* Thymus (BIAL und BLUMENTHAL) oder Pankreas (LÜTHJE) auch zu keiner Vermehrung der Harnpentose und auch nicht zur Ausscheidung von Xylose geführt hat. Auch die Niere kann als Bildungsstätte für die Pentosurie ausgeschlossen werden. Erstens findet sich die Pentose bereits im Blut, zweitens aber zeigt sich, daß eine spezifische Reizung der Niere durch Phloridzin keine Vermehrung der Pentosenausscheidung, sondern wie beim Gesunden und Diabetiker eine Traubenzuckerausscheidung zur Folge hat.

Nach den Untersuchungen KARL NEUBERGS [60]) kommen andere Stoffe als Quellen für die Pentose in Betracht. Es ist bekannt, daß die Hexosen und Pentosen in einer chemischen Verbindung miteinander stehen. So hat RUFF [51]) durch Oxydation von Traubenzucker mit Wasserstoffsuperoxyd eine Pentose erhalten. Die Pentosen entstehen dabei aus den Hexosen, indem aus den Hexosen eines von den mittelständischen Kohlenstoffatomen mit seiner Wasserstoff- und OH-Gruppe abgelöst wird. NEUBERG leitet nun die Pentose des Diabetikers, die Arabinose aus der Galaktose her, diese findet sich in den menschlichen Organen an zwei Stellen: in dem Sekret der Milchdrüse als Bestandteil des Milchzuckers und fernerhin im Gehirn. Inwieweit diese Ansicht richtig ist, bedarf noch der Untersuchung, indem wir das Verhalten der r-Galaktose im Organismus eines Pentosurikers prüfen müssen. Das Verhalten der gewöhnlichen d-Galaktose haben BIAL und ich untersucht, aber beim Pentosuriker keine Vermehrung der Pentosenausscheidung feststellen können. Immerhin deuten schon diese theoretischen Untersuchungen über die Annahme der Entstehung der Pentose aus dem Zerebrin darauf hin, daß wir im Zentralnervensystem eine gewisse Störung bei der Pentosurie vorfinden und solche Störungen sind auch von Anfang an beobachtet worden. Sonst aber ist zu bemerken, daß es sich in vielen Fällen um scheinbar Gesunde handelt und daß Polyurie, Polydipsie und Polyphagie bei den Pentosurikern bisher nicht beobachtet wurden. In einem von COLOMBINI [61]) mitgeteilten Fall wird als Komplikation Xanthoma beschrieben. In dem von mir gesehenen Fall besteht eine Hydrocele. Die Hydrocelenflüssigkeit enthielt keine Pentose, sondern Traubenzucker. In anderen Fällen konnten andere Stoffwechselkrankheiten in der Familie konstatiert werden, z. B. in dem zweiten von FR. ROSENFELD beobachteten Fall [53]), ebenso SCHÜLER. [62])

In dem in meiner Tabelle als Fall 3 aufgeführten Falle wurde in der Familie eine Reihe von Nerven- und Geisteskrankheiten nachgewiesen. Auch der Fall 6 zeigt starke Neuralgien und in einem neuerdings von CASSIRER und BAMBERGER publizierten Fall fand sich sogar eine doppelseitige Neuritis des Nervus cruralis. Die Affektion hatte sich ziemlich akut unter Schmerzen entwickelt, sie hatte alsbald zu einer charakteristischen Gehstörung geführt und die Untersuchung ergab dann alle Zeichen einer Neuritis. Druckschmerzhaftigkeit des Nervenstammes, atrophisch degenerative Parese in dem vom Cruralis versorgten Muskelgebiet des Ileopsoas und des Quadriceps cruris, endlich Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Nervus cruralis und insbesondere im Gebiet des Hautastes des Cruralis des Saphenus major.

Die Frage von der prognostischen Bedeutung der Pentosurie kann natürlich erst entschieden werden, wenn eine sehr große Anzahl von Fällen beobachtet worden ist. Immerhin muß gesagt werden, daß, abgesehen von dem letzteren Falle von CASSIRER, sehr erhebliche Störungen nicht beobachtet sind. Trotzdem habe ich schon, wenngleich ich mich für eine gewisse Harmlosigkeit der Pentosurie ausgesprochen habe, darauf aufmerksam gemacht, daß immerhin beim Pentosuriker Zucker im Blute kreist und daß daher schon darin eine gewisse Ursache für die Entstehung arteriosklerotischer Prozesse z. B. liegt. Auch die Neuritis ist sicherlich eine Folge der verän-

derten Zusammensetzung des Blutes. Aber schon deshalb darf die Pentosurie nicht als so ernst bezeichnet werden wie etwa der Diabetes, weil bei ihr ja die Ausnutzung von Kohlehydraten, wie wir sie in der Nahrung zu uns nehmen, nicht gestört ist, womit der Pentosuriker der Gefahr des Kachektischwerdens entgeht, der der Diabetiker ausgesetzt ist. Es ist also auch nicht nötig, die Pentosuriker mit irgend welchen diätetischen Kuren zu plagen.

Diese Frage der Prognose ist natürlich von größter Bedeutung für die Lebensversicherungen. Viele Fälle sind gelegentlich von Lebensversicherungsuntersuchungen festgestellt worden. Meines Erachtens müssen wir die Fälle von Pentosurie, wenn keine Komplikation vorliegt, nach den eben gemachten Ausführungen noch günstiger behandeln als die Fälle von leichtem Diabetes. Liegen Komplikationen vor, so geben diese den Ausschlag. Eine Verwechslung der Pentosurie mit echtem Diabetes ist um so unangenehmer, als der Pentosuriker auf strenge diabetische Diät hin nicht zuckerfrei wird und daher in solchem Falle stets als schwerer Diabetiker gelten wird.

Bis zu welchen Konsequenzen die Verwechslung der Pentosurie mit Diabetes führen kann, beweist der Fall von Rosenberg.[63]) Hier hatte ein junger Mann Selbstmord verübt, weil bei ihm Diabetes festgestellt war, während Rosenberg konstatieren konnte, daß es sich um Pentosurie gehandelt hatte.

Literatur: [1]) E. Salkowski u. Jastrowitz, Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1892, Nr. 19. — [2]) E. Salkowski, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 17. — [3]) Ferd. Blumenthal, Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 26. — [4]) Friedr. Müller, Marburg. Naturw. Gesellsch. 1878. — [5]) Bergell u. Blumenthal, Verh. d. physiol. Gesellsch., 1898. — [6]) K Neuberg, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch., XXXIII. — [7]) F. Blumenthal, Deutsche Klinik, I. — [8]) Luzatto, Hofmeisters Beiträge etc., VI. — [9]) B. Tollens, Handb. d. Kohlenhydr., II. — [10]) Kossel u. Neumann, Verhandl. d. physiol. Gesellsch., 14. Okt. 1892. — [11]) Hammarsten, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XIX. — [12]) Osborne u. Harris, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXVI. — [13]) J. Bang, Zeitschr. f. phys. Chem. XXVI. — [14]) F. Blumenthal, Zeitschr. f. klin. Med., 1897. — [15]) J. Bang, Deutsche med. Wochenschr, 1897, Nr. 21. — [16]) P. Jacob u. Bergell, Zeitschrift f. klin. Med., 1898, XXXV. — [17]) Odenius, Malys Jahresber., 1900. — [18]) Wohlgemuth, Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 34. — [19]) Bendix u. Wohlgemuth, Pflügers Archiv, 1900, LXXX. — [20]) Bendix u. Ebstein, Zeitschr. f. allgem. Physiol., 1902, II. — [21]) Notkin, Virchows Archiv, CXLIV, pag. 224. — [22]) Friedenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol., 1901. — [23]) Sosnowski, Zentralbl. f. Physiol., 1899, XIII, pag. 267. — [24]) Blumenthal, Deutsche med. Wochenschr., 1904. — [25]) Levene, Zeitschr. f. physiol. Chemie. — [26]) Aronson, Zit. bei Bendix. — [27]) Bendix, Deutsche med. Wochenschr., 1901, Nr. 2. — [28]) Levene, Zeitschr. f. phys. Chem., XLI; ferner Fürth, Hofmeisters Beitr, X, 1907. — [29]) Umber, Ther. d. Gegenw., 1902. — [30]) E. Salkowski, Zeitschr. f. phys. Chem, XXVII, 1899. — [31]) F. Blumenthal, Zeitschr. f. klin. Med., XXXVII, 1899. — [32]) M. Bial, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIX. H. 5/6. — [33]) Barszczewski, zit. nach Bendix. — [34]) Weisske, Zeitschr. f. phys. Chemie, XX. — [35]) Slowtzoff, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1901. — [36]) Lüthje, Zeitschr. f. klin. Med., XXXIX, H. 5 u. 6. — [37]) Stradomski, Zeitschr. f. physiol. u. diät. Therapie, IV, H 4. — [38]) Cremer, Zeitschr. f. Biologie. 1895 u. 1901. — [39]) Bergell, Festschrift f. E. v. Leyden, Hirschwald, 1902. — [40]) v. Jaksch, Zeitschr. f. Heilkunde, 1899. — [41]) Neuberg u. Wohlgemuth, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch., 1901, pag. 1745. — [42]) Frentzel, Pflügers Archiv. 1894, LXVI. — [43]) Bendix, Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie, 1899. III, H. 7. — [44]) E. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXX. — [45]) Cassirer u. Bamberger, Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 22. — [46]) Bial u. Blumenthal, Deutsche med. Wochenschr., 1901. — [47]) Zit bei Bendix, Die Pentosurie. — [48]) F. Voit, Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1897, LVIII. — [49]) Bial, Berliner Klinik, April 1907, H. 226. — [50]) Romme, La Presse médicale, 1901. — [51]) Ruff, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch., 1898, XXXI. — [52]) Külz u. Vogel, Zeitschr. f. Biologie, XXXII, pag. 185. — [53]) F. Rosenfeld, Med. Klinik, Oktober 1906. — [54]) Bendix, Die Pentosurie. Enke, Stuttgart 1903. — [55]) Grund, Zeitschr. f. physiol. Chemie, XXXV. — [56]) Tintemann, Zeitschr. f. klin. Med., LVIII. — [57]) E. Kraft, Pharm. Zeitschr., 1906. — [58]) F. Blum, Zeitschr. f. klin. Med., LIX. — [59]) F. Sachs, Biochem. Zeitschr., I. — [60]) K. Neuberg, Verhandl. d. physiol. Gesellsch., 2. Mai 1902. — [61]) Colombini, Monatsh. f. prakt. Dermatol., XXIV, H. 3. — [62]) Schüler, Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 34. — [63]) Rosenberg, Berliner med. Gesellsch., Sitzung v. 13. Juni 1906; Slowtzoff, Zeitschr. f. phys. Chem., XXXV. — [64]) Fritz Meyer, Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 30; Brat, Deutsche med. Wochenschrift, 1901. — [66]) J. Wohlgemuth, Biochem. Centralbl. I, pag. 533. — [67]) Neuberg u. Milchner, Berliner klin. Wochenschr., 1904; Braunstein, Zeitschr. f. klin. Med., 1904, pag. 359. — [68]) Jolles,

Naturforscherversamml. Dresden 1907. — [69]) Zeitschr. f. klin. Med. XLVIII. — [70]) K. Neuberg, Die Physiologie der Pentosen etc. in Asher u. Spiro, Ergebn. der Physiologie, III, 1. Abt. *Blumenthal.*

Phenyform. Als antiseptisches Streupulver ist von Schuftan [1]) das Phenyform empfohlen worden, ein leichtes, grauweißliches, geruch- und geschmackloses Pulver, das ein Kondensationsprodukt des Phenols und des Formaldehyds ist; es stellt eine Polymerisationsform des Oxybenzylalkohols dar, welcher Formaldehyd angelagert ist; und zwar:

$$[C_6 H_4 (OH) CH_2 OH] CH_2 O.$$

Die bakterizide Wirkung des Präparates beruht auf der Abspaltung von Formaldehyd; es ist im Wasser, Äther, Benzin unlöslich, löst sich dagegen in Alkalien und Ammoniak. Schuftan stellte fest, daß Phenyform von Kaninchen bis zu 3 *g* subkutan oder per os, ohne Vergiftungserscheinungen hervorzurufen, vertragen wird. Bei Katzen blieben 10 *g*, bei Hunden 15 *g* ohne sichtbare Erscheinungen. Die bakteriologische Untersuchung ergab nach Stephan [2]), daß die keimtötende Eigenschaft des Phenyforms der des Jodoforms, auf Agarplatten gestreut, gleichkommt.

Bei der praktischen Anwendung hat Schuftan [3]) das Präparat gut austrocknend und reizlos gefunden. Ekzeme oder Vergiftungserscheinungen rief es nicht hervor, die Granulationsbildung war eine gute. Manchmal verklebt es, wie alle Streupulver, mit dem Eiter zu Krusten, unter denen das Sekret stagnieren kann; man soll also bei starker Eiterabsonderung statt des Pulvers die 10%ige Phenyformgaze anwenden. Behandelt wurden damit inzidierte Bubonen, Ulcera mollia, Ulcera dura, Panaritien und sonstige Abszesse, Herpes genitalis, Balanitis, Ekzeme, eiternde Wunden. Auch Gonorrhöe hat der Autor mit Phenyform behandelt. Der Erfolg dieser letzteren Therapie ist aus der Veröffentlichung nicht zu ersehen. »Bei Gonorrhöen wirkten die Phenyformstäbchen am besten im Anfangsstadium. Die entzündlichen Erscheinungen ließen bald nach und damit verringerte sich auch der Ausfluß.« (Gonokokken? Komplikationen? Chronischwerden des Prozesses?)

Literatur: [1]) Schuftan, Therap. Monatsh., Mai 1906, pag. 249. — [2]) Stephan, ebenda, November 1906, pag. 544. — [3]) Schuftan, ebenda, September 1906, pag. 452. *E. Frey.*

Pleuritis. In der letzten Auflage der Real-Encyclopädie nennt Rosenbach die Entzündung der Pleurablätter eine der in jeder Beziehung beststudierten Krankheitsformen. Und doch beweisen Arbeiten aus neuester Zeit, daß unsere Kenntnisse auch auf diesem Gebiete noch sehr lückenhaft sind. So haben z. B. die bakteriologischen Untersuchungen bei der Pleuritis heute noch zu keinem befriedigenden Resultat geführt. Weder bei tuberkulösen, noch bei metapneumonischen Pleuritiden gelingt der Nachweis der vermeintlichen Erreger immer und für eine gewisse Zahl ätiologisch anders begründeter Erkrankungen fehlt überhaupt noch der bakteriologische Beweis für die Bedeutung der betreffenden Mikroorganismen. Auch neuere Methoden, wie z. B. die von Jousset [1]) eingeführte Inoskopie, scheinen keine befriedigenden Resultate zu geben (v. Zebrowski [2]), und selbst der Tierversuch verschafft nicht immer den gewünschten sicheren Aufschluß. Die bakteriologischen Methoden haben daher für die Diagnose dieser Erkrankungen auch heute immer noch nicht die große Bedeutung, die man seit Jahren von ihnen erwartet.

Jedenfalls stehen der Klinik für solche Entscheidungen ganz andere, zuverlässigere Methoden zur Verfügung, so z. B. die Cytodiagnostik. Schon lange ist für die Beurteilung der exsudativen Pleuritis die Probepunktion ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden; und nicht nur eitrige und seröse Ergüsse lassen sich auf diese Weise leicht und sicher unterscheiden, auch die Ätiologie und damit eventuell auch die Prognose der rein serösen Pleuraergüsse kann ziemlich sicher nach der Art der in der



Flüssigkeit vorhandenen zelligen Elemente beurteilt werden. Was für die Lymphozyten im pneumonischen Infiltrat, was für die Lymphozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit gilt, das hat auch Bedeutung für die Pleuritis: Ein lymphozytenreiches Exsudat findet man bei solchen Erkrankungen, die ursächliche Beziehungen zur Tuberkulose haben. Die mikroskopische Untersuchung der zelligen Elemente eines Pleuraergusses gehört daher zu den diagnostisch wertvollen Methoden (Jansen [3]), Köster [4]), Matthes [5]) u. a.). Daß mit solchen Untersuchungen selbstverständlich nicht alle Schwierigkeiten gehoben sind, liegt auf der Hand. Denn wenn auch tuberkulöse Pleuritiden wohl meist durch lymphozytenreiche Exsudate charakterisiert sind, so ist doch nicht jede Lymphozytose tuberkulösen Ursprunges (van der Meer [6]). Auch wird im Beginne einer tuberkulösen Erkrankung manchmal eine Leukozytenvermehrung beobachtet, die erst im weiteren Verlaufe durch die Lymphozytose verdrängt wird (Wolff [7]), nicht allein von den Entzündungserregern, sondern auch von dem Grad der Entzündung ist also in gewisser Weise das Verhältnis der zelligen Elemente zueinander abhängig. Allerdings wird man Lassen [8]) nicht beistimmen können, der den Charakter der Exsudatzellen in erster Linie durch die Intensität der Entzündung bestimmt wissen will. Erfahrung und Experiment werden auch in dieser Frage noch manches klären, die mikroskopische Untersuchung der zelligen Elemente wird aber vorläufig ein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose der Pleuritiden bleiben.

Auf die weitere Entwicklung der Lehre von der Pleuritis hat nun eine neue physikalische Methode, nämlich die Röntgendurchleuchtung, erheblichen Einfluß gehabt. War man bisher in der Erkennung solcher Krankheitszustände auf sicherlich nicht immer ganz eindeutige Erscheinungen angewiesen, so haben wir jetzt in den Röntgenstrahlen ein Mittel, gewisse Vorgänge, die sich auf den Pleurablättern abspielen, unmittelbar zu beobachten. Der Wert einer solchen Untersuchungsmethode liegt auf der Hand. Allerdings nicht immer werden die Veränderungen im Schattenbilde sichtbar, nicht alle Einzelheiten können zur Anschauung kommen und auch die sichtbaren Phänomene werden verändert, auf eine Platte projiziert, zur Darstellung gebracht, und hierin liegt eine gewisse Unzulänglichkeit der neuen Methode. Aber die Röntgendurchleuchtung soll und kann ja auch andere physikalische Methoden nicht ersetzen, sie bildet aber unzweifelhaft eine außerordentlich wertvolle und jetzt bereits unentbehrliche Ergänzung der übrigen Untersuchungsmethoden.

Bereits bei der Beurteilung des Zwerchfellstandes und der Zwerchfellbewegung kommt dies zum Ausdruck, denn unmittelbar sind solche Vorgänge jetzt auf dem Röntgenschirm unserer Beobachtung zugänglich. Erst kürzlich hat Ohm [9]) auf die Bedeutung dieser Methode für die Diagnose der Zwerchfellähmung hingewiesen. Noch viel mehr gilt dies aber für die Pleuritis. Bereits geringe entzündliche Veränderungen auf den Pleurablättern sind imstande, die Atembewegungen recht erheblich zu beeinflussen; und gerade weil die übrige klinische Untersuchung nicht immer sichere Anhaltspunkte bietet, ist die Röntgendurchleuchtung von so großem Wert. Ganz besonders ist dies der Fall, wenn die entzündliche Veränderung auf der Pleura diaphragmatica sitzt und damit der tastenden Hand ganz unerreichbar wird. Derartige Veränderungen bedingen aber leicht eine Bewegungsbeschränkung des Zwerchfells, und dies läßt sich auf dem Röntgenschirm meist gut beurteilen. Während sich in der Norm beide Zwerchfellhälften so ziemlich gleich bewegen, tritt bei erkrankter Pleura eine Hemmung auf der betroffenen Seite auf, entweder in der Art, daß das Zwerchfell bei der Inspiration nur sehr wenig tiefer tritt, oder daß es überhaupt still stehen bleibt.

Die Ursache solcher Bewegungsbeschränkungen kann gegeben sein durch entzündliche Verklebungen oder Verwachsungen in flächenhafter Ausdehnung

oder aber durch bandartige Adhäsionen, die ja, wie der häufige Befund auf dem Leichentisch beweist, nicht so selten bei anscheinend ganz gesunden Menschen vorhanden sein müssen. Selbstverständlich sind dünne, bandartige pleuritische Stränge auf dem Röntgenbild nicht sichtbar, sondern nur die durch solche Adhäsionen verursachten Störungen der Zwerchfellbewegung kommen zum Ausdruck. Die Zwerchfellkuppe kann der Inspirationsbewegung nicht so folgen wie in der Norm und anstatt daß beide Hälften sich gleichmäßig bewegen, tritt die festgehaltene Seite weniger tief herunter, oder aber die Bewegung setzt zeitlich später ein und erfolgt ruckweise. Diese unter der Bezeichnung »WILLIAMsches Symptom«[10]) bekannte Erscheinung wird bei der initialen Phthise ziemlich häufig beobachtet, und DE LA CAMP und MOHR[11]) haben versucht, auf experimentellem Wege diese Störung durch Parese des Zwerchfells zu erklären, die durch den Druck der Pleuraschwarte oder der tuberkulösen Herde in der Lungenspitze auf den Phrenikus zustande kommen soll. Wie weit eine solche Annahme richtig ist, wird die weitere Erfahrung lehren. Sicherlich kann sie nur für einen Bruchteil der Fälle gelten. Auch läßt sie sich nicht verallgemeinern und auf ähnliche Störungen der Zwerchfellbewegung bei anderen Affektionen anwenden.

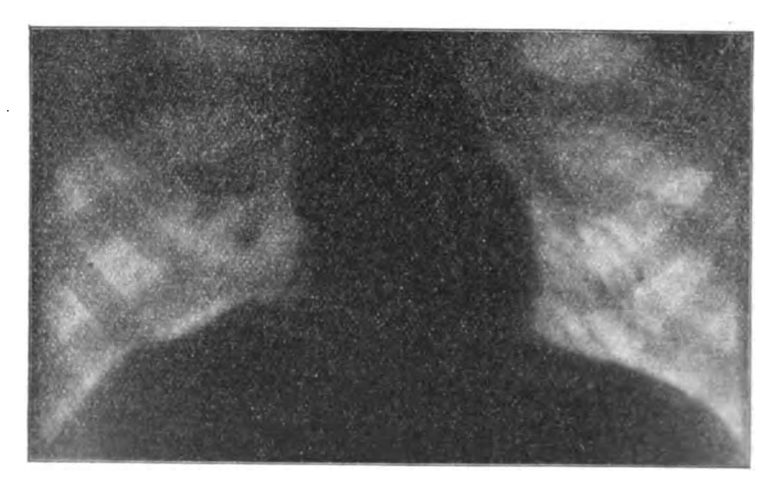
Bei vielen Erkrankungen in den oberen Lungenabschnitten tritt nämlich dieselbe oder eine ähnliche Erscheinung auf, so z. B. sehr oft bei Oberlappenpneumonien, und zwar auch dann, wenn gerade die obere und mediale Partie frei von der Infiltration geblieben ist. Hier liegt es jedenfalls nahe, an andere Ursachen, z. B. an eine reflektorisch eintretende Ruhigstellung der erkrankten Lunge oder auch an eine begleitende Reizung der Pleura diaphragmatica zu denken, zumal die Bewegungsbeschränkung die Resorption des pneumonischen Infiltrates meist überdauert, was sehr wohl durch die komplizierende, länger dauernde Pleuritis erklärt werden könnte.

Aber welche Erklärung auch immer den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen mag; sicher ist es, daß solche Bewegungsstörungen des Zwerchfells sehr oft bei Verklebungen und Adhäsionen beobachtet worden sind, und einem solchen Befund kommt daher in dieser Richtung auch eine gewisse diagnostische Bedeutung zu. Allerdings nicht immer muß das Zwerchfell bei Verwachsungen mit der Lunge weniger beweglich sein. So habe ich einmal auf dem Obduktionstisch eine etwa handtellergroße Adhäsion gesehen, ohne daß vorher eine Störung der Zwerchfellbewegung auf dem Röntgenschirm beobachtet werden konnte, und v. CRIEGERN[12]) fand eine totale Pleurasynechie ebenfalls bei gut beweglichem Zwerchfell. Auch tritt die Störung nicht immer bei der gewöhnlichen Atmung auf, vielmehr wird sie oft erst bei tiefster Inspiration deutlich. Fixiert man solche Erscheinungen, wo das Zwerchfell an der einen oder anderen Stelle gleichsam festgehalten wird, auf der Platte, so erscheint die Begrenzung des Zwerchfellschattens nicht mehr als Kuppe, sondern als eine wellenförmige Linie. Fig. 53 zeigt eine derartige Zwerchfellkuppe, die an zwei Stellen durch Adhäsionen an ausgiebiger Bewegung gehindert wird. Übrigens sieht man — wenigstens auf dem Original — von diesen beiden buckelförmigen Vorwölbungen deutliche Schlieren zur Hilusgegend ziehen. Inmitten der einen deutet ein kleiner intensiver Schatten auf einen vielleicht verkalkten Herd hin. Solche strangartige Schatten müssen wohl auf Veränderungen in oder in der Umgebung der Bronchien bezogen werden, die bis zu den Adhäsionen sich erstrecken resp. bis zu den Herderkrankungen, die in ursächlicher Beziehung zu solchen umschriebenen Pleuritiden stehen.

Auch frische fibrinöse Auflagerungen und leichte temporäre Verklebungen der Pleurablätter können auf dem Röntgenschirm zum Ausdruck kommen. So z. B. in den Komplementärräumen. Während diese sich unter normalen Verhältnissen bei jeder tiefen Einatmung deutlich aufhellen bzw.

überhaupt erst sichtbar werden, zeigt sich hier bei einer Erkrankung eine verwaschene Zeichnung und manchmal sieht man in dem phreniko-kostalen Winkel ganz deutlich Stränge von der Lunge zum Thorax verlaufen, die selbstverständlich nicht bandartigen Adhäsionen entsprechen, sondern auch durch flächenhafte Verklebungen zustande kommen können. Sitzen derartige Auflagerungen auf der Pleura diaphragmatica, so wird dadurch wiederum eine Bewegungshemmung des Zwerchfells bedingt. So stellt z. B. Fig. 54 die

Fig. 53.



rechte Zwerchfellkuppe dar, die infolge einer frischen Pleuritis nicht allein schwer beweglich, sondern auch in ihrer ganzen Konfiguration völlig verändert und entstellt erscheint. Auf der Höhe der Inspiration sieht man den Scheitel der Vorwölbung spitz ausgezogen und durch eine schmale Brücke mit einem darüber liegenden Schatten verbunden, der einem pneumonischen Herd im Oberlappen entspricht. Im Anschluß an eine Oberlappenpneumonie

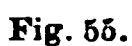
Fig. 54.

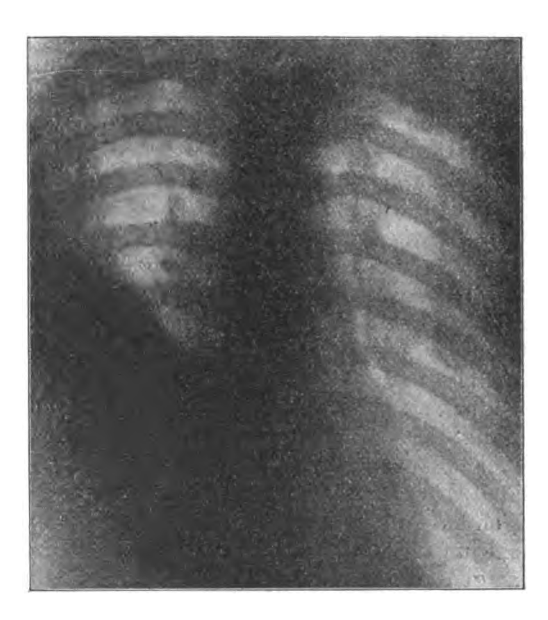


ist es hier zu einer ausgedehnten Pleuritis gekommen, die dem Kranken unerträgliche Schmerzen verursachte und jede Atembewegung dieser Seite hinderte.

Die Durchleuchtung gibt aber zugleich auch über den weiteren Verlauf einer solchen Erkrankung Aufschluß. Das Verschwinden der Reibegeräusche und die anscheinend normale Funktion der Lunge orientieren bekanntlich nicht immer über die wirklichen Verhältnisse. Wie soll ent-

schieden werden, ob die Fibrinauflagerungen völlig resorbiert worden sind, oder ob es zu Organisation und Verwachsungen der Pleurablätter gekommen ist? Noch unsicherer sind aber unsere Vorstellungen über die Zeit, in der diese Vorgänge sich abspielen. Auch in diesen Fragen bedeutet das Röntgenverfahren einen Fortschritt, und es ist zu erwarten, daß durch genaue Beobachtungen in dieser Richtung manche strittige Punkte geklärt werden. In dem oben mitgeteilten Fall konnte schon nach 3 Tagen eine wesentliche Veränderung bemerkt werden. Die Verbindungsbrücke nach oben verschwand und allmählich trat auch größere Beweglichkeit des Zwerchfells auf, und schon in der 3. Woche war wieder der normale Zwerchfellschatten zu sehen, keine Spur einer veränderten Konfiguration und keine Andeutung einer Bewegungshemmung konnte mehr beobachtet werden. In auffallend kurzer Zeit haben sich also anscheinend ausgedehnte Veränderungen der Pleura völlig zurückgebildet. Allerdings darf nicht verschwiegen werden, daß solche Erscheinungen auf dem Röntgenschirm nicht immer eindeutig sind, und


Fig. 55.



daß auch über die Art der Veränderungen noch nicht das letzte Wort gesprochen ist. Soviel kann aber wohl mit Sicherheit behauptet werden, daß die Röntgenuntersuchung ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Erkennung solcher Zustände geworden ist.

Nicht minder wichtig ist aber die Röntgendurchleuchtung für die Beurteilung der exsudativen Pleuritis. Vor allem ist auf Grund der Röntgenbefunde die Frage nach der Begrenzung pleuritischer Ergüsse von neuem diskutiert worden. Die von Damoiseau angegebene, parabolische Dämpfungsgrenze hat Garland [13]) bekanntlich als die Norm hingestellt und auf jeden Erguß bezogen, während andere Autoren diese Angabe nicht als richtig anerkennen konnten. Mit Hilfe der Röntgenstrahlen läßt sich nun aber sicher ein viel objektiveres Urteil erreichen, als dies auf Grund anderer Untersuchungsmethoden möglich ist. Das Röntgenbild zeigt bei jedem Pleuraerguß von einiger Größe ganz unmittelbar, daß der Schatten in der Tat neben der Wirbelsäule und neben dem Brustbein am tiefsten, in den lateralen Partien des Thorax aber am höchsten steht. Fig. 55 demonstriert dies sehr

deutlich. Es handelt sich hier um eine etwa 3 Wochen alte Pleuritis mäßigen Grades. Die weiten Zwischenrippenräume auf der kranken Seite und die fast wagerecht gestellten Rippen bringen die unmittelbaren Folgen der Ausdehnung dieser Seite unzweifelhaft zum Ausdruck. Sehr deutlich zeigt sich nun, daß der dem pleuritischen Erguß entsprechende Schatten neben der Wirbelsäule am tiefsten herabreicht und lateralwärts ganz erheblich ansteigt, so daß durch horizontale Verbindung dieses lateralen höchsten Punktes des Schattens mit der Wirbelsäule ein helles Dreieck entsteht, dessen Katheten diese Verbindungslinie und die Wirbelsäule, dessen Hypotenuse die schräg verlaufende Begrenzungslinie des Ergusses darstellt und dessen unterer Winkel in den Herzschatten neben der Wirbelsäule eintaucht und verschwindet. Die Erklärung für die Entstehung dieses sogenannten Garland-Dreiecks resp. für diese eigentümliche Begrenzung des Flüssigkeitsergusses ist nicht schwer und ganz übereinstimmend auch von allen Klinikern darin gesucht worden, daß die Flüssigkeit nicht lediglich der Schwere folgt, sondern daß die Gestaltung der Flüssigkeitsansammlung von einer ganzen Reihe von Umständen abhängig ist. Unter ihnen spielt selbstverständlich die Schwere eine wesentliche Rolle, und immer werden die ersten Flüssigkeitsmengen sich in dem hinteren Komplementärraum der Pleura ansammeln. Sobald es aber zu Verdrängungserscheinungen kommt, gewinnt vor allem auch die Retraktionsfähigkeit der Lunge, und die Art, wie sie sich zurückziehen kann, einen bestimmenden Einfluß auf die Gestaltung des Exsudates. Da die Lunge an der Lungenwurzel fest haftet, so ist es erklärlich, daß sie sich bei einem Druck von unten nicht allein nach oben, sondern nach oben und medialwärts zurückzieht. Dazu kommt noch, daß die Lunge in den basalen lateralen Abschnitten am leichtesten zusammengedrückt werden kann und daß demnach Druck der Flüssigkeit und Zug der sich retrahierenden Lunge ungefähr in derselben Richtung wirken, nämlich von unten lateral nach oben medial, und damit ist es ganz erklärlich, warum sich die Flüssigkeit in der Axillarlinie am leichtesten ansammelt und warum sie oben neben der Wirbelsäule relativ tief steht.

Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist indessen durchaus nicht neu, auch in den Lehr- und Handbüchern wird hierauf hingewiesen, kürzlich ist aber diese Frage anläßlich der neuen Untersuchungsmethoden wiederum erörtert worden. Ausdrücklich muß aber betont werden, daß die Befunde auf dem Röntgenschirm nicht unmittelbar auf die perkussorisch nachweisbare Dämpfungsgrenze übertragen werden dürfen. Auch wenn auf dem Röntgenbild sich der Schatten paravertebral sehr deutlich senkt, braucht im Perkussionsbefunde nicht immer ein entsprechender Abfall der Dämpfungsgrenze deutlich zum Ausdruck zu kommen. Denn das Schattenbild entsteht durch die Gesamtwirkung der Brustwand, der Flüssigkeit und der Lunge. Die Dicke der Flüssigkeitsschicht bedingt also nicht allein den Schatten, vielmehr wirken hier noch 2 andere Faktoren mit, die Dicke der Brustwand und der Luftgehalt der Lunge; zwar auch beim Beklopfen der Brustwand machen sie ihren Einfluß geltend, aber in ganz anderer Weise als bei der Durchleuchtung. Die Lungen sind in ihren lateralen Teilen am meisten kompressibel und daher für Röntgenstrahlen schwerer durchgängig, und zwar sicherlich schon zu einer Zeit, wo die leiseste Kompression durch die Perkussion noch nicht nachweisbar wird. Zudem wird nun sowohl die Brustwand wie auch die Flüssigkeitsschicht in den lateralen Abschnitten in schräger Richtung von den Röntgenstrahlen getroffen. Wiederum wird hier also ein stärkerer Schatten entstehen, und in dieser Eigenart der Verhältnisse liegt es bereits begründet, daß der Schatten lateralwärts an Intensität zunehmen muß. Nach einer bisher unveröffentlichten Arbeit Steyrers wird demnach auch bei horizontalem Niveau einer lateralwärts dicker werdenden Flüssigkeits-

schicht im Röntgenbilde der Schatten seitlich ansteigen. Das Garlandsche Dreieck im Röntgenbilde entspricht also nicht genau dem Garlandschen Dreieck des Perkussionsbefundes. Im Röntgenbilde tritt es auch dann deutlich hervor, wenn perkussorisch kein Abfall der Dämpfungsgrenze nach der Wirbelsäule zu bemerkbar ist. Und damit findet die Differenz, die in den neueren Anschauungen über die Begrenzung pleuritischer Ergüsse den alten Klinikern (z. B. Gerhardt) gegenüber zum Ausdruck kommt, eine einfache Erklärung: sie liegt zum großen Teil jedenfalls in der Untersuchungsmethode begründet.

Sicherlich ist auch der Schatten im Röntgenbilde nicht unmittelbar Ausdruck für die Gestaltung des pleuritischen Ergusses, die charakteristische, seitlich ansteigende Gestalt des Schattens tritt erst dann und nur dann deutlich auf, wenn der Erguß eine gewisse Größe erlangt und die Lunge in einzelnen Abschnitten zur Kompression gebracht hat. Pleuraergüsse, die zur Kompression und Atelektase der Lungen führen, unterscheiden sich im Röntgenbilde durch die Intensität und die Konfiguration des Schattens von solchen Erkrankungen, die sich in einem früheren Stadium befinden. Solange die Lunge nicht erheblich komprimiert wird, ist auch der Röntgenschatten nicht intensiv, das Lungenfeld zeigt nur eine verwaschene Zeichnung und eine genaue Begrenzung der Flüssigkeit tritt gar nicht deutlich hervor (Fig. 56). Durch die Perkussion läßt sich aber auch bei solchen beginnenden Pleuritiden die Begrenzung meist ziemlich genau feststellen und Gerhardt

Fig. 56.



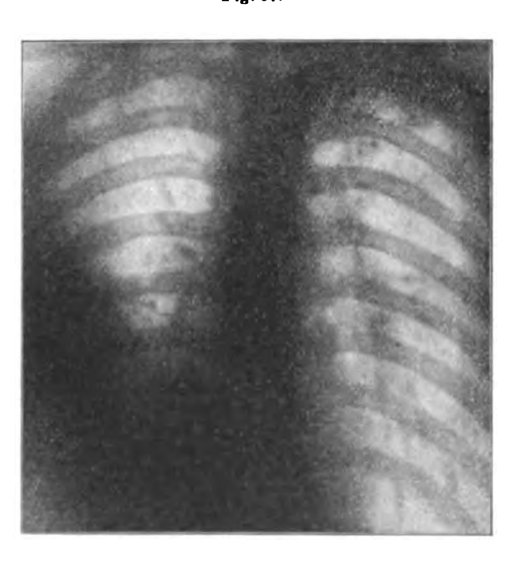
erwähnt gerade, daß sehr kleine Anfänge pleuritischen Ergusses in der Schulterblattlinie zuerst nachweisbar werden und eine Zeitlang hier höher stehen als neben der Wirbelsäule. Hier würde also ein Garlandsches Dreieck perkussorisch nachweisbar sein, während es auf dem Röntgenschirm noch nicht in Erscheinung tritt. Sicherlich werden dünne Flüssigkeitsschichten bei gutem Luftgehalt der Lunge weggeleuchtet, und daraus ergibt sich ohne weiteres, daß Dämpfungsgrenze und Röntgenschatten nicht identisch zu sein brauchen.

Für die Gestaltung und Begrenzung eines Pleuraergusses gelten jedenfalls auch heute im großen und ganzen noch dieselben Regeln, die Gerhardt in seinem klassischen Buche angegeben hat. Und dies gilt nicht allein für die Entstehung der Pleuritiden, sondern auch für die Erscheinungen bei der Aufsaugung solcher Ergüsse. Gerade hier erkennt Gerhardt die eigentümliche von Garland angegebene Begrenzungskurve als die Norm an, und ganz dieser Beobachtung entsprechend tritt auch im Röntgenbilde das Garlandsche Dreieck gerade bei solchen in der Aufsaugung begriffenen Ergüssen am deutlichsten hervor. Augenscheinlich ist es hier wiederum nicht allein das Sinken des Flüssigkeitsniveaus, sondern auch die Entfaltung der komprimierten Lunge, die diese Aufstellung neben der Wirbelsäule bedingt.

Auch die Verdrängungserscheinungen bei größeren pleuritischen Ergüssen lassen sich mittelst der Röntgenstrahlen besser beurteilen als bisher.

Vor kurzem hat RAUCHFUSS[14]) von neuem die Aufmerksamkeit auf eine Dämpfungszone gelenkt, die auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule auftritt, und zwar in Gestalt eines Dreiecks, dessen Spitze meist über die Höhe der oberen Begrenzung des Pleuraergusses hinaufreicht und dessen Katheten von der Wirbelsäule und von der unteren Lungengrenze gebildet werden. Diese Dämpfung muß mit RAUCHFUSS auf Verlagerung des Mediastinums, zum Teil aber auch auf Veränderung der Resonanzverhältnisse zurückgeführt werden (RAUCHFUSS[14]), HAMBURGER[15]), VIGNOLA[16]), EWERT[17]), KRAUS[18]) u. a.). Über die Art und den Grad dieser Verdrängung gibt wiederum das Röntgenbild sehr viel anschaulichere Vorstellungen als die übrigen physikalischen Methoden. Ohne weiteres läßt sich z. B. durch Einführung einer Metallsonde in die Speiseröhre nachweisen, daß die Gebilde des hinteren Mediastinums nicht an der Verdrängung beteiligt sein können (KRAUS[18]). In der Fig. 55 kommt die Verdrängung des Mediastinums in Gestalt eines deutlichen Rauchfußdreiecks zum Ausdruck. Aber auch bei der Rückbildung pleuritischer Ergüsse zeigt das Röntgenbild sehr anschaulich

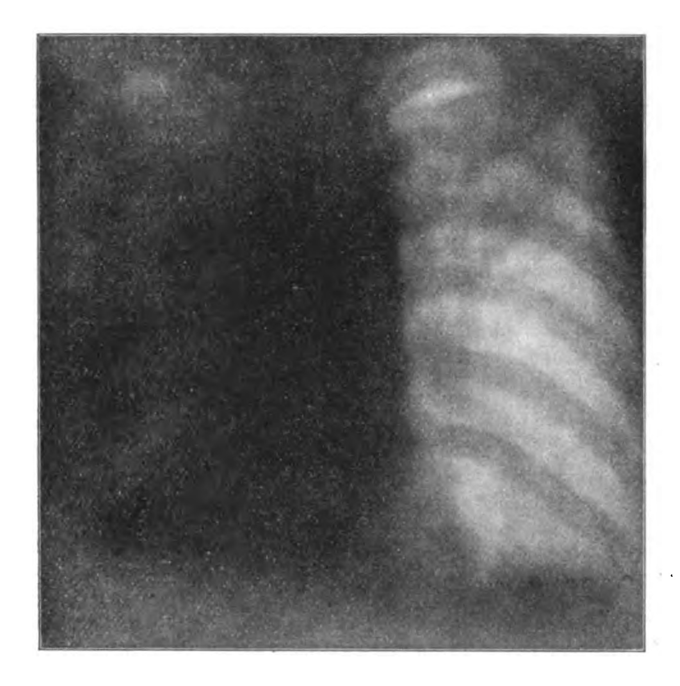
Fig. 57.



das Verschwinden dieser Verdrängung. Beim Vergleich der Fig. 57 mit Fig. 55 treten die veränderten Verhältnisse vor (Fig. 55) und nach (Fig. 57) einer Pleurapunktion deutlich zutage. Durch die Punktion wurden 1400 cm^3 Flüssigkeit entleert, die Dämpfungslinie war danach nur unerheblich tiefer getreten, wohl aber zeigt sich neben dem deutlicher ausgeprägten Garlanddreieck ein ganz erhebliches Kleinerwerden des Rauchfußdreiecks. Allerdings noch immer ist rechts neben der Wirbelsäule ein langer, schmaler, unten breiter werdender Schatten sichtbar, aber er ist doch unverkennbar kleiner geworden. Auch zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Entfernung des Schattens vom Hilusschatten und von dem Schatten der Skapula. Fig. 58 gibt zum Vergleich das Bild einer linkseitigen Pneumonie wieder, man sieht hier keine Verdrängung des Mediastinums und kein Rauchfußdreieck, sondern nur den normalen, rechtseitigen Herzschatten. Fig. 59 endlich stammt von einer seit Monaten bestehenden Pleuritis exsudativa nach einer Punktion. Auch hier war vor der Punktion eine starke Verdrängung des Herzens nach rechts wahrnehmbar und nach der Punktion (1200 cm^3) verschwand nicht

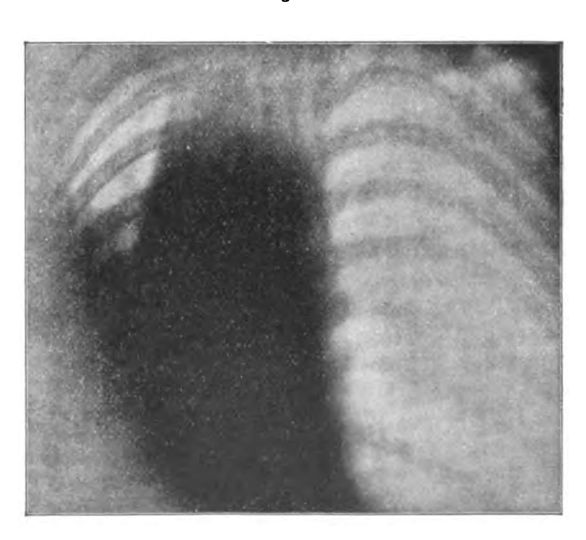
allein das Rauchfußdreieck vollständig, sondern auch der normale Schatten des Herzens. Es muß demnach eine Verschiebung des Mediastinums nach

Fig. 58.



der kranken Seite eingetreten sein. Der Herzschatten ist nur noch unmittelbar über dem Zwerchfell angedeutet, während er doch gewöhnlich (s. Fig. 57)

Fig. 59.



vom Aortenbogen an als schmaler Streifen sichtbar bleibt. Das Verschwinden dieses Schattens zeigt also unmittelbar die starke Schrumpfung der

kranken Seite an, die übrigens auch in den schmalen Zwischenrippenräumen und in dem schrägen Verlauf der Rippen auf der kranken Seite zum Ausdruck kommt.

Schließlich leistet die Röntgenuntersuchung auch für die Erkennung der abgesackten Flüssigkeitsergüsse manchmal wichtige Dienste. Völlige Dämpfung des Perkussionsschalles, dauernde Abschwächung des Pektoralfremitus und des Zellenatmens, Bewegungsverminderung der Zwischenrippenmuskeln und Vorwölbung der Brustwand sind allerdings Symptome, die immer den Verdacht eines abgesackten Ergusses rechtfertigen, aber wenn ein solcher sich an die Leber- oder an die Herzdämpfung anschließt, so können doch große Schwierigkeiten entstehen, über die die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen fast immer hinweghilft, ganz besonders gilt dies auch für interlobuläre Empyeme und nicht minder für die Unterscheidung der Pleuritis von subphrenischen Prozessen. Allerdings muß hervorgehoben werden, daß insbesondere durch abgesackte Pleuraergüsse ganz eigentümliche Schattenbilder entstehen können, deren Deutung nicht immer leicht ist und die nur unter genauer Berücksichtigung des übrigen klinischen Befundes eine richtige Erklärung finden.

Literatur: [1]) Jousset, La semaine médicale, 1903, Nr. 22. — [2]) v. Zebrowski, Zur Frage der Untersuchung der pleuritischen Exsudate auf Tuberkelbazillen. Deutsche med Wochenschr., 1905, Nr. 36. — [3]) Jansen, Über Zytodiagnostik von Pleuraergüssen. Nordisk Tidskrift for Terapi, 1906, H. 9. — [4]) Köster, Die Zytologie der Pleura- und Peritonealergüsse. Nordisk med. Arch., 1905, H. 3 u 4. — [5]) Matthes, Über Pleuritis. Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln, 18. Juni 1906. — [6]) van der Meer, Zytodiagnostik bei Pleuraexsudaten. Weekbl. voor Geneesk., 1903, Nr. 3. — [7]) Wolff, Untersuchungen über Pleuraergüsse. Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 6. — [8]) Lossen, In den Ergüssen und in der serösen Auskleidung der menschlichen Pleura- und Peritonealhöhle bei Entzündungen vorkommende Zellen. Deutsches Arch. f. klin. Med., LXXXVI, H. 1—3. — [9]) Ohm, Beitrag zur Klinik der Zwerchfellähmungen. Zeitschr. f. klin. Med., LIX, H. 5 u. 6. — [10]) Williams, The Amer. Journ. of the med. sciences, 1897, pag. 665. — [11]) De la Camp und Mohr, Versuch einer experimentellen Begründung des Williamsschen Symptoms bei Lungenspitzentuberkulose. Zeitschr. f. experiment. Path. u. Therapie, I. — [12]) v. Criegern, Über Pleurasynechie und verwandte Zustände vom Gesichtspunkte der diaskopischen Diagnostik. Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 2. — [13]) Garland, Pneumono-Dynamics. New-York 1878. — [14]) Rauchfuss, Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, 1904. — [15]) Hamburger, Perkussionsbefunde neben der Wirbelsäule bei Pleuritis. Gesellschaft f. innere Med. u. Kinderheilk. in Wien, 15. März 1906. — Derselbe, Paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 14. — Derselbe, Parasternale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 27. — [16]) Vignola, Paravertebrales Dreieck bei Pleuritis der Kinder. Gazz. degli ospedali, 1906, Nr. 18. — [17]) Ewart, Diagnose von Pleuraexsudaten. Lancet, 1905, 4273. — [18]) Kraus, Über die Mechanik der Pleuraergüsse. Charité-Gesellschaft, 2. November 1905. *Jürgens.*

Pneumonie. Die Lungenentzündungen lassen sich von verschiedenen Gesichtspunkten aus in mehrere Gruppen einteilen. Jede Einteilung mag ihre Berechtigung haben, aber keine hat Anspruch auf Allgemeingültigkeit, denn ob vom ätiologischen, anatomischen oder symptomatologischen Standpunkt eine Trennung der verschiedenen Formen vorgenommen wird, immer dient eine solche Klassifizierung nur gerade dieser speziellen einseitigen Auffassung.

Eine Einteilung der Pneumonie nach den klinischen Krankheitsbildern genügte schon den alten Ärzten nicht, und es schien daher zunächst gerechtfertigt, wie die Umgrenzung des Begriffes »Pneumonie«, so auch die Einteilung in verschiedene Formen auf anatomischer Grundlage vorzunehmen und diese alte Trennung der Lungenentzündung in eine fibrinöse und eine katarrhalische, in eine lobäre und eine lobuläre, in eine pneumonische und eine broncho-pneumonische Form hat auch heute noch ihre Bedeutung. Aber ihre Unzulänglichkeit gesteht selbst der Anatom zu. Denn bei mancher Pneumonie, die sicherlich nicht zu der ersten Gruppe gehört, findet sich doch ein sehr fibrinreiches Exsudat, und viele Pneumonien

lassen sich zwanglos weder in die eine noch in die andere Gruppe einreihen. Vor allem aber werden auf diese Weise ätiologisch zusammengehörige Erkrankungen auseinandergerissen, und eine rein anatomische Einteilung, die doch manchmal überhaupt erst auf Grund genauer mikroskopischer Untersuchungen möglich wird, genügt auch nicht dem klinischen Bedürfnis. In neuerer Zeit ist daher der Versuch gemacht worden, nach ätiologischen Gesichtspunkten eine, wie man hoffte, exaktere Einteilung der Pneumonien durchzuführen. Es zeigte sich indessen bald, daß auch auf diese Weise praktisch nichts Besseres erreicht wird. Zwar ist es durchaus berechtigt, von einer Pneumokokken-, von einer Streptokokken-, von einer Influenzapneumonie zu sprechen, aber eine solche Einteilung ist wiederum nur einseitig und nicht erschöpfend. Denn im Gefolge eines Pneumokokkeninfektes kann sowohl eine genuine, kruppöse, lobäre Pneumonie, wie eine Bronchopneumonie auftreten; und es gibt Streptokokken, die eine fibrinöse Pneumonie auslösen, die klinisch durchaus der gewöhnlichen, durch den FRAENKELschen Diplokokkus verursachten Pneumonie gleicht. Das ätiologische Prinzip trennt demnach zusammengehörige Formen und vereinigt andrerseits anatomisch und klinisch verschiedenartige Prozesse. Diese Tatsachen haben denn auch dazu geführt, den bakteriologischen Faktor bei der Einteilung der Pneumonien nicht als allein maßgebend zu betrachten, sondern größere allgemeinere Gesichtspunkte walten zu lassen. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß die Ätiologie der Lungenentzündungen in vieler Hinsicht noch nicht geklärt ist, und daß daher der bakteriologische Faktor in späteren Zeiten für die Einteilung der Pneumonien vielleicht bessere Dienste leisten wird wie heute. Je exakter diese ätiologischen Anhaltspunkte sind, desto sicherer wird eine genaue Einteilung der Erkrankungsformen durchgeführt werden können, immer aber wird das ätiologische Prinzip der Klinik dienstbar bleiben müssen.

Das Bestreben, nach rein bakteriologischen Gesichtspunkten Einteilungen und Trennungen vorzunehmen, wird niemals zur Aufstellung praktischer, am Krankenbett brauchbarer Begriffe führen. Denn der Infektionserreger ist nur ein Faktor unter den vielen, die den pneumonischen Prozeß bedingen, und die bakterielle Ursache ist nicht von solch durchgreifender Wirkung, daß durch die Bakterien auch immer die Art des Krankheitsprozesses bestimmt würde. Begriffsbestimmung der Pneumonie und Einteilung in verschiedene Formen läßt sich daher nur nach allgemeinen klinisch-pathologischen Gesichtspunkten erreichen.

Allerdings unterscheidet sich diese klinische Auffassung wesentlich von der der alten Ärzte, die im wesentlichen auf Krankheitsbilder ihr Urteil stützen mußten. Die Klinik verfügt heute über ganz andere Hilfsmittel, die ihr dienstbar sind. Und wenn heute die Pneumonien nach klinischen Gesichtspunkten eingeteilt werden, so ist das keine vorläufige Gruppierung, kein Notbehelf, wie mancher glaubt, sondern es ist die einzige Einteilung, die für den Arzt Bedeutung hat. Allerdings ist sie in vielen Punkten noch unvollständig und in mancher Beziehung nur provisorisch. Denn die Unkenntnis über die Pathogenese mancher Zustände bringt es mit sich, daß solche Krankheitsprozesse nach ganz äußerlichen Ähnlichkeiten aneinandergereiht werden müssen, die vielleicht später auf Grund besserer Methoden als völlig verschiedenartig erkannt werden. Jede neue Erkenntnis wird eben dazu beitragen, die einzelnen Formen genauer zu charakterisieren und auch manche Erkrankungen voneinander zu trennen, die heute vielleicht noch als zusammengehörig betrachtet werden. Gerade die ätiologische Forschung wird hier noch wichtige Aufgaben zu lösen haben, und ihr ist es vorbehalten, durch neue Entdeckungen das jetzige Einteilungsschema der Pneumonien in manchen Punkten zu ändern und zu verbessern. Ganz selbstverständlich ist

es aber, daß auch dem ätiologischen Einteilungsprinzip Grenzen gesteckt sind, und daß einmal gewonnene anatomische Unterschiede oder klinische Verschiedenheiten nicht deswegen ihre Bedeutung verlieren, weil solche anatomisch wie klinisch verschiedenartige Prozesse vielleicht durch denselben Mikroorganismus ausgelöst werden. Die Pneumonie ist ein Vorgang, der von vielen, im einzelnen noch wenig bekannten Faktoren abhängt, und nur durch die Berücksichtigung aller Momente, der ätiologischen sowohl wie der anatomischen und symptomatologischen ist jede einzelne Erkrankung vollkommen charakterisiert, und nur auf diese Weise ist daher auch eine Gruppierung der verschiedenen Formen und eine scharfe Umgrenzung jeder einzelnen Form möglich.

Hierauf gründet sich nun die Einteilung der Pneumonien in zwei große Gruppen, in die fibrinöse lobäre Pleuropneumonie und in die lobuläre Bronchopneumonie. Beide Formen unterscheiden sich in ihren Symptomen, in ihrem anatomischen Bilde und in ihrer Ätiologie und Entstehungsweise so wesentlich, daß dadurch eine scharfe Trennung gerechtfertigt erscheint. Allerdings wird man nach den obigen Ausführungen nicht erwarten dürfen, daß in jedem einzelnen Falle alle Kriterien der einen oder der anderen Form ausgeprägt oder überhaupt vorhanden sind, das Wichtigste bleibt eben, daß eine solche Einteilung sich auf die Gesamtheit der anatomischen, pathologischen und klinischen Eigentümlichkeiten stützt.

Die Bronchopneumonien werden im allgemeinen, abgesehen von ihrer eigenartigen Entstehungsweise, durch ihre herdförmige Lokalisation und durch die begleitende ausgedehnte katarrhalische Entzündung der Bronchien charakterisiert, und doch haben gerade neuere Untersuchungen gezeigt, daß im einzelnen die Bezeichnung »lobuläre Pneumonie« nicht immer richtig ist. Die Masernpneumonie (STEINHAUS[1]) stellt sich z. B. zwar als eine herdförmige bronchogene Entzündung des Lungenparenchyms dar, aber sie ist im Anfangsstadium keine lobuläre Entzündung, die einzelnen Herde können viel kleiner sein, so daß eventuell mehrere Herde in einem Lobulus sitzen. Auch als eine katarrhalische Entzündung ist die Masernpneumonie nicht charakerisiert. Andere Autoren (WYGODZINSKI[2]) betonen wiederum gerade die lobuläre Umgrenzung der Herde, und es liegt auf der Hand, daß durch Konfluieren der einzelnen Herde auch größere Lungenabschnitte in toto hepatisiert werden können.

Über die Ätiologie dieser wie überhaupt der Pneumonien im Kindesalter liegen ebenfalls wichtige neuere Untersuchungen vor. Insbesondere DÜRK[3 u. 4]) fand als den häufigsten Infektionserreger den Diplococcus pneumoniae, er hält aber ebenso wie andere Autoren (SPIEGELBERG[5]) eine Schädigung des menschlichen Organismus durch andere Einflüsse neben der Anwesenheit der Bakterien zum Zustandekommen einer Pneumonie für durchaus notwendig. Die Verhältnisse liegen hier nicht anders wie bei der genuinen Pneumonie, auf die ich hier ausschließlich eingehen werde.

Im allgemeinen steht, wie bereits erwähnt, der Bronchopneumonie eine zweite Form gegenüber, nämlich die fibrinöse genuine Pleuropneumonie. Aber wiederum darf nicht jede lobäre Pneumonie ohne weiteres zu dieser Kategorie gerechnet werden, vielmehr soll zunächst einmal unter dieser Bezeichnung eine ganz bestimmte, anatomisch, klinisch und ätiologisch genau charakterisierte Erkrankung verstanden werden. Das ist die durch den Diplokokkus Fraenkel hervorgerufene genuine kruppöse Pneumonie. Je genauer sie charakterisiert ist, desto sicherer läßt sich beurteilen, inwieweit dieser Form andere ähnliche, aber in gewissen Punkten abweichende Erkrankungen anzugliedern sind. Jedenfalls ist es nicht gerechtfertigt, um es nochmals zu betonen, jede fibrinöse Pneumonie oder jede Diplokokkenpneumonie mit dieser Form ohne weiteres zu identifizieren. Die Tatsache z. B., daß es

fibrinöse Pneumonien gibt, die epidemisch auftreten, sich im einzelnen aber nicht nachweisbar von der gewöhnlichen genuinen Pneumonie unterscheiden, berechtigt nicht dazu, beide Formen zu identifizieren und daraus etwa zu folgern, daß die fibrinöse Pneumonie, weil sie manchmal epidemisch auftrete, eine ansteckende Krankheit sei. Die gewöhnliche Pneumonie ist nicht kontagiös, und wenn manchmal eine derartige Krankheit epidemisch auftritt, so unterscheidet sie sich eben hierdurch von der ersten Form und es bleibt weiterer Forschung vorbehalten, wodurch diese Verschiedenheit bedingt wird. Nicht anders liegt es mit der sthenischen und asthenischen Pneumonie. Die letzte Ursache der Differenz beider Formen ist noch nicht bekannt, es ist möglich, daß der Unterschied in der Art oder auch in dem Mechanismus der Infektion begründet liegt, bessere Methoden werden auch hier einst bessere Einsicht gewähren, bis dahin kann die eine Form der anderen angegliedert werden. Und so liegt es mit allen denjenigen Erkrankungen, die gewöhnlich als atypische Pneumonien bezeichnet werden. Ohne Frage müssen hierher auch solche Erkrankungen gerechnet werden, die nicht durch den FRAENKELschen Diplokokkus ausgelöst werden, mögen sie auch in ihrem klinischen Bilde und im anatomischen Befunde durchaus der gewöhnlichen Form gleichen.

Ein großes Arbeitsfeld wartet hier noch der exakten Bearbeitung, und ich wüßte keinen besseren Anfang, als zunächst einmal unsere zum Teil althergebrachten Anschauungen und Vorstellungen über die typische Form der genuinen Pneumonie auf Grund neuerer Untersuchungen einer sorgfältigen Kritik zu unterwerfen. Denn je sicherer unser Urteil und je fester begründet unsere Vorstellungen über diese Krankheitsform sind, desto klarer wird auch der Unterschied anderer Pneumonieformen hervortreten und desto leichter werden kompliziertere pneumonische Prozesse beurteilt werden können.

Zunächst sind es ätiologische Fragen, die seit einer Reihe von Jahren reges Interesse beanspruchen. Denn über die Ursache der Lungenentzündung ist seit der Entdeckung des Pneumokokkus zwar viel diskutiert worden, aber eine völlige Klärung ist in allen Punkten bisher noch nicht erfolgt. Allerdings hat sich der Diplococcus lanceolatus (TALAMON-FRAENKEL-WEICHSELBAUM) als typischer Erreger der genuinen Pneumonie behauptet, und alle anderen Mikroorganismen, die ebenfalls zur Pneumonie in ursächliche Beziehung gebracht wurden, sind damit heute zur Seite gedrängt. Aber mit der Verbesserung der bakteriologischen Methoden wuchs auch die Kenntnis über die Eigenschaften dieses Bakteriums. In neuerer Zeit ist wiederum, besonders auf experimentellem Wege, der Versuch gemacht worden, Unterschiede zwischen den Diplokokken der Pneumoniker und den anscheinend gleichgearteten Pneumokokken im Mundsekret gesunder Leute aufzufinden (LONCOPE, WARFIELD und FOK [6]), NORRIS und PAPPENHEIMER [7]), PARK und WILLIAMS [8]), HISS, PHILIPP HANSON [9]), BUERGER [10]), KINDBORG. [11]) Mit aller Sicherheit haben diese Untersuchungen aber ergeben, daß eine strenge Trennung in zwei verschiedene Arten nicht möglich ist, daß vielmehr fließende Übergänge vorhanden sind, die es überhaupt unmöglich machen, streng getrennte Arten dieser Infektionserreger aufzustellen und jeden Pneumokokkus mit Sicherheit einer dieser Gruppen zuzuweisen. Die morphologischen Eigenschaften und auch die kulturellen Methoden haben sich hierbei als nicht immer zureichend erwiesen. Denn der Pneumokokkus variiert in dieser Beziehung in ziemlich erheblichem Maße. Zunächst wurde durch die Aufstellung einer »typischen« und einer »atypischen« Form dieses Mikroorganismus versucht, einen festen Anhaltspunkt zu gewinnen, um danach die einzelnen Bakterienstämme zu trennen und zu gruppieren. Aber es zeigte sich bald, daß im pneumonischen Sputum neben den typischen nicht allzu selten auch atypische Parasiten vorhanden waren, und daß im Mundsekret gesunder

Menschen manchmal auch typische Pneumokokken nachgewiesen werden konnten.

Als besseres Unterscheidungsmittel hoffte man dann die Virulenz der Bakterien, d. h. die Prüfung ihrer Wirkung auf kleine Versuchstiere anwenden zu können. Denn die Erfahrung lehrte, daß Pneumokokken, die aus einer pneumonischen Lunge isoliert werden, sich ganz allgemein für kleine Versuchstiere virulenter zeigen als solche, die von gesunden Menschen gewonnen werden. Und diesen Unterschied könnte man versucht werden, zur Trennung echter Pneumokokken von anderen ähnlichen Diplokokken zu benutzen. Aber eine einfache Überlegung zeigt, daß auch diese Methode nicht zum Ziele führen kann. Denn die Virulenz ist ein relativer Begriff, abhängig von zwei Faktoren, den Eigenschaften des Bakteriums und den Kräften des menschlichen Organismus. Je weniger widerstandsfähiger der Mensch sich den Pneumokokken gegenüber zeigt, desto virulenter müssen diese erscheinen; und solange also die individuellen Faktoren des menschlichen Organismus unseren Methoden nicht zugänglich sind, solange wird auch die sogenannte Virulenz der Bakterien eine unbekannte Größe bleiben. Dazu kommt nun noch, daß die Pneumokokken während der Pneumonie an Giftigkeit für kleine Versuchstiere zunehmen und meist unmittelbar nach der Krise diese Eigenschaft wieder verlieren. Im Beginne der Pneumonie und während der Rekonvaleszenz sind die aus einer pneumonischen Lunge gezüchteten Diplokokken also nicht virulenter für Versuchstiere als die Pneumokokken der gesunden Menschen. Daraus ergibt sich unmittelbar, daß die Virulenz demnach kein Unterscheidungsmerkmal zweier Pneumokokkenarten bildet, vielmehr entstehen diese Unterschiede erst während und durch die pneumonische Erkrankung (Jürgens [12]).

Endlich könnte man daran denken, durch ein Pneumokokken-Immunserum die einzelnen Pneumokokkenstämme genauer zu identifizieren, in der Art, wie diese Methode für die Identifizierung der Cholera- und Typhusbazillen von ähnlichen Mikroorganismen praktische Bedeutung gewonnen hat. Aber auch hier versagt die Methode. Denn einmal erreicht der Agglutinationstitre mehrerer gleicher Pneumokokkenstämme nicht immer die gleiche Höhe, zweitens aber werden auch manche vom Pneumokokkus sicher unterschiedene Streptokokken in ähnlicher Weise von einem solchen Serum agglutiniert, so daß die positive Agglutinationsreaktion der Pneumokokken mit dem Pneumokokken-Immunserum nicht allzu viel bedeutet. Jedenfalls lassen sich auch hier keine strengen Unterschiede zwischen den einzelnen Pneumokokkenstämmen konstatieren, so daß auch auf diese Weise Pneumokokken aus dem Munde gesunder Menschen nicht von denen des Pneumonikers zu unterscheiden sind.

Dazu kommt nun noch ein anderer Umstand, der Erwähnung finden muß. Zuerst ist wohl von Schottmüller [13]) darauf hingewiesen worden, daß in manchen Fällen von genuiner fibrinöser Pneumonie gar nicht der Fraenkelsche Pneumokokkus als Erreger gefunden wird, sondern ein von ihm verschiedener Parasit, der sicherlich mehr zu den Streptokokken zu rechnen ist und von Schottmüller als Streptococcus mucosus bezeichnet wurde. Inzwischen ist dieser Befund auch von anderen Autoren bestätigt worden, und genauere bakteriologische Untersuchungen haben ergeben, daß dieser Streptococcus mucosus zwar als eine verwandte Art des Pneumokokkus zu betrachten, aber doch den Streptokokken zuzurechnen ist. Und weiter hat sich gezeigt, daß es nicht immer möglich ist, jeden Diplokokkenstamm so genau zu charakterisieren, daß seine Zugehörigkeit zu den Pneumokokken als sicher gelten kann. Vielmehr muß bis auf weiteres daran festgehalten werden, daß der Pneumokokkus in seinen morphologischen, kulturellen und auch in seinen biologischen Eigenschaften nicht so scharf charakterisiert

ist, daß er stets leicht zu identifizieren und von verwandten Bakterien sicher zu unterscheiden ist. Der Erreger der Pneumonie zeigt also nicht streng konstante Eigenschaften, und damit erscheint es gerechtfertigt, nicht einen in jeder Beziehung einheitlichen Diplokokkus, sondern eine Gruppe von Pneumokokken als Pneumonieerreger anzunehmen.

Von ungleich größerer Wichtigkeit als diese rein bakteriologischen Untersuchungen über die Eigenschaften und die Identitätsbestimmung der Pneumokokken ist für das Verständnis des pneumonischen Krankheitsprozesses die Frage nach dem Infektionsmechanismus und nach den Vorgängen, die zur Pneumonie führen. Seit jeher ist anerkannt worden, daß neben dem sog. Pneumonieerreger noch andere ursächliche Faktoren mitwirken, aber ihr Einfluß für die Entstehung der Pneumonie soll nach der heute herrschenden Meinung eine nebensächliche Bedeutung haben, so daß man sie auch wohl als Gelegenheitsursachen zu bezeichnen pflegt. Damit wird unmittelbar zum Ausdruck gebracht, daß die eigentliche Ursache der Pneumonie nicht in diesen Faktoren, vielmehr eben in dem Diplococcus pneumoniae zu suchen ist, daß aber eine Durchnässung, eine Erkältung oder auch eine Kontusion erst den Anlaß dazu gibt, daß die Pneumokokken in Wirksamkeit treten. Diese zweite Kategorie von Ursachen können nach dieser Auffassung demnach für sich allein gar keine Lungenentzündung erzeugen, dazu gehört eben immer als unerläßliche Bedingung eine gleichzeitige oder vorhergehende Infektion mit Pneumokokken. Zudem sind diese individuellen Ursachen auch in dem Sinne Gelegenheitsursachen, als sie eben durch die ganz zufällig gegebene Gelegenheit vielfach erst zur mitwirkenden Ursache der Pneumonie werden. Wirkt mit oder nach der Pneumokokkeninfektion auf den Organismus gerade eine starke Erkältung ein, so wird diese den Anlaß zum Ausbruch der Pneumonie geben; war es die Einatmung schädlicher Gase oder staubiger Luft, so wird diesen Faktoren die Schuld beigemessen werden, und fand eine Erschütterung des Brustkorbes statt, so ist das Trauma als Gelegenheitsursache der Pneumonie aufzufassen. Die Erfahrung lehrt aber, daß in manchen Fällen trotz der Neigung der Patienten, irgend eine äußere Einwirkung mit dem Beginn der Erkrankung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, eine solche Gelegenheitsursache nicht nachweisbar ist. Vielleicht sind solche Gelegenheitsursachen also nicht immer, sondern nur manchmal wirksam und die Auffassung wäre also durchaus berechtigt, die Pneumokokken als die spezifische Ursache, Erkältungen und ähnliche Faktoren als gelegentliche und nicht immer notwendige auslösende Momente zu betrachten. Wie weit eine solche Auffassung berechtigt ist, wird sich später ergeben. Zu einer objektiven Beurteilung wird es angemessen sein, einmal auf die einzelnen Punkte dieser Frage näher einzugehen.

Zunächst wäre die Frage zu erörtern, wie denn die Pneumokokkeninfektion überhaupt erfolgt? Da es außer Zweifel steht, daß Pneumokokken im Munde vieler Menschen vorhanden sind, die nicht an einer Pneumonie erkranken, und da weiter, wie bereits erwähnt, gerade durch sorgfältige neuere Untersuchungen erwiesen worden ist, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Pneumokokken bei gesunden und kranken Menschen nicht nachweisbar ist, so ist mit der einfachen Einatmung des Pneumokokkus für die Erklärung des Infektes noch nicht viel gewonnen. Jedenfalls müssen dabei noch besondere Vorgänge mitspielen. Die einfache Erklärung, daß die Pneumokokken mit der Atemluft in die Lungen gelangen und dort entweder sofort vernichtet werden oder aber in ganz bestimmten Fällen zur Weiterentwicklung kommen und damit eben die Pneumonie auslösen, hat ja eben besondere Vorgänge in der Lunge zur Voraussetzung. Diese können aber von zwei Faktoren abhängig gedacht werden, von den Mikroorganismen und von den Eigenschaften des menschlichen Organismus. Nun ist die Ansicht

durchaus berechtigt, daß die Pneumokokken gleich nach der Einatmung in der Lunge vernichtet werden, nur dann nicht, wenn sie ganz besondere Eigenschaften von außen mitbringen. Es wäre wohl möglich, daß die Parasiten in der Außenwelt Eigenschaften annehmen, die sie befähigen, in den Lungen den Abwehrkräften des menschlichen Organismus zu widerstehen, und so würde die Pathogenese der Pneumonie auf die einfachste Weise durch die Art des Infektes erklärt werden. Indessen für die Richtigkeit einer solchen Annahme fehlt jeglicher Beweis.

Es ist wahrscheinlich, daß die Pneumokokken nicht in jedem Falle dieselben Eigenschaften mitbringen, aber eine Prüfung dieser Frage hat keinen Anhalt dafür ergeben, daß die Pneumokokken des Pneumonikers andere Eigenschaften haben als die anderer Herkunft. Und es muß daher als eine vorläufig noch völlig hypothetische Annahme erklärt werden, daß ursprüngliche Eigenschaften der Pneumokokken auf das Schicksal derselben in der Lunge und damit also auf die Entstehung einer Pneumonie den allein maßgebenden Einfluß ausüben.

Eine große Bedeutung kommt dagegen sicherlich den Kräften des menschlichen Organismus zu. Wenn die Pneumokokken manchmal in der Lunge beseitigt werden, schließlich aber auch einmal festen Fuß fassen und sich vermehren, so kann dies sehr wohl auf ein verschiedenes Verhalten des Organismus hindeuten. Einmal waren die Abwehrkräfte dem Angriff gewachsen, ein andermal nicht. Allerdings auch für die Richtigkeit dieser Annahme fehlt der sichere Beweis, und die Möglichkeit beider Auffassungen bleibt daher bestehen, und ganz nach Belieben läßt sich die eine oder die andere Annahme mehr in den Vordergrund schieben. Sicher aber ist eins, worauf auch TENDELOO [14]) in seinen Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten eingehend hinweist: Wenn man unter einer Infektion die Aufnahme und die Weiterentwicklung von Bakterien im menschlichen Organismus versteht, so kann eine Infektion nur unter Mitwirkung beider Faktoren, des bakteriellen Reizes und der Reizbarkeit des Organismus, zustande kommen. Das menschliche Gewebe wird durch das eindringende Bakterium gereizt, ebenso wird aber auch das Bakterium durch das menschliche Gewebe angeregt; ohne einen solchen Reiz ist eine Vermehrung der Bakterien oder eine Produktion von Giften gar nicht möglich. Mit anderen Worten, eine Pneumonie kann gar nicht zustande kommen ohne Mitwirkung des befallenen Organismus, und es ist gar nicht notwendig, daß der primäre Reiz von den Bakterien ausgeht, wie es fast allgemein für das Zustandekommen der Infektionskrankheiten angenommen wird. Sicherlich beherbergt der Mensch viele Bakterien in seinem Körper und es ist eine bekannte Tatsache, daß der Organismus sich an bakterielle Reize gewöhnt. Nur auf diese Weise werden doch chronische latente Infekte verständlich. Zum Auftreten eines Rezidives, zu einem erneuten Aufflackern des Krankheitsprozesses ist nun aber gar nicht immer ein Anwachsen des bakteriellen Reizes notwendig, denselben Effekt würde auch ein vom Organismus ausgehender Reiz haben, wodurch die Bakterien eben zur Vermehrung und zu erhöhter Tätigkeit angeregt würden.

Hieraus folgt unmittelbar, daß die Vorgänge, die nach Aufnahme der Pneumokokken in die Lunge zur Pneumonie führen, durchaus nicht so nebensächlich sind, wie man eine Zeitlang anzunehmen geneigt war. Die Zeit ist längst vorüber, wo man die Ursache einer Lungenkrankheit in einem unglücklichen Atemzuge suchte. Damit ist noch nichts erklärt. Nicht auf die Möglichkeit der Bakterieninhalation, sondern auf die Vorgänge, die sich zwischen Pneumokokken und Organismus abspielen, kommt es an. Die ganze Fragestellung ist heute dahin verschoben: wer gibt den Anlaß zum pneumonischen Prozeß, der bereits in die Atmungsorgane aufgenommene

Pneumokokkus oder die Lunge selbst? Für die Entscheidung einer solchen Frage ist selbstverständlich die Kenntnis des Infektionsweges der Pneumokokken von großer Bedeutung, aber es liegt auf der Hand, daß durch diese Verschiebung der Fragestellung die Inhalationstheorie viel von ihrer Bedeutung einbüßt und vielleicht überhaupt entbehrlich wird. Denn sicherlich ist sie nicht gut begründet.

Zunächst muß es auffallen, daß Pneumonien mit Vorliebe im Unterlappen sitzen. Gerade eine andere Lungenkrankheit, die Tuberkulose, wird aber bekanntlich von denselben Theoretikern auch als Inhalationskrankheit bezeichnet. Und es muß doch dem Unbefangenen recht rätselhaft erscheinen, warum denn eigentlich der Tuberkelbazillus in die Lungenspitzen, der Pneumokokkus aber in die basalen Teile der Lungen inhaliert wird. Augenscheinlich spielen hier doch ganz bestimmte Verhältnisse eine große Rolle. Man muß den Ausführungen TENDELOOS unbedingt beipflichten, daß es dort am leichtesten zur Infektion kommt, wo die Bakterien in größter Zahl und ihre Produkte in größter Menge angehäuft werden. Dies ist aber in erster Linie von der Bewegungsenergie abhängig, mit der die Bakterien einem Lungenabschnitt zugeführt werden. Eine solche physikalische Gelegenheit zur Infektion finden aber die mit der Luft zugeführten Bakterien am besten in den oberen, speziell in den paravertebralen Lungenteilen, während eine bronchogene Infektion zentrale Lungenteile bevorzugen wird. Dies entspricht auch der allgemein als richtig anerkannten Annahme, daß lobuläre Pneumonien bronchogenen Ursprungs sind. Allerdings fehlt es nicht an Stimmen, welche behaupten, daß auch die genuine Pneumonie als zentrale Pneumonie beginnt, und erst neuerdings hat RIEDER [15]) auf Grund seiner Röntgenuntersuchungen darauf hingewiesen, daß ganz regelmäßig auf dem Röntgenschirm in der Hilusgegend schon dann ein leichter Schatten sichtbar ist, wenn die beginnende Pneumonie durch Auskultation und Perkussion noch nicht erkennbar ist, und der Autor glaubt hieraus schließen zu dürfen, daß jede Pneumonie in der Hilusgegend ihren Anfang nimmt und von dort erst allmählich zur Peripherie vorschreitet. Zu derselben Ansicht gelangt TENDELOO auf Grund anatomischer Beobachtungen. Er meint, daß die zentralen Teile eines pneumonischen Herdes oft in einem weiter vorgeschrittenen Stadium des Prozesses angetroffen werden als periphere Abschnitte. Wieder andere Autoren (RIBBERT [16]), BERZOLAS [17]) glauben in dem Verhalten der Pneumokokken hierfür Anhaltspunkte gewonnen zu haben, weil sie in den zentralen und besonders in den peribronchialen Lungenbläschen viel größere Mengen von Pneumokokken beobachteten wie in den peripher gelegenen Alveolen des Lungenherdes.

Diese Anschauungen entsprechen indessen nicht der allgemeinen Erfahrung. Insbesondere haben die anatomischen Beobachtungen und auch die Angaben über die ungleiche Verteilung der Pneumokokken in den Krankheitsherden keine Allgemeingültigkeit. Und auch die RIEDERschen Mitteilungen über Beobachtungen auf dem Röntgenschirm sind nicht überzeugend. So sind z. B. in der II. medizinischen Klinik der Charité seit einigen Jahren fast alle Pneumonien auch mit Röntgenstrahlen untersucht worden, aber ein derartiges Verhalten des pneumonischen Schattens ist nicht beobachtet worden. Allerdings erscheint im ersten Beginn der pneumonischen Infiltration manchmal die Hilusgegend etwas dunkler als das übrige Lungenfeld, es läßt sich das aber ohne weiteres erklären durch die Summation der Schatten. Die Hyperämie des befallenen Lappens wird auf dem Röntgenschirm nur als ganz leichter, kaum merklicher Schleier angedeutet, da aber in der Hilusgegend dazu noch stärker Schatten gebende Gebilde kommen, so erscheint in diesem Stadium die Hilusgegend stärker verschleiert und erst am nächsten Tage tritt der pneumonische Schatten im ganzen Bezirk deutlich

hervor. Auf Grund solcher Beobachtungen tritt JÜRGENS[18]) den oben erwähnten Ausführungen entgegen und er betont ausdrücklich, daß sich auch im Röntgenbilde die alte Erfahrung deutlich verfolgen läßt, daß die kruppöse Pneumonie immer einen größeren Lungenabschnitt auf einmal befällt; denn gerade im Röntgenbilde kommt diese Eigentümlichkeit der genuinen Pneumonie vielen anderen Pneumonien und Lungenprozessen gegenüber deutlich zum Ausdruck.

Diese Tatsache, daß der pneumonische Prozeß nicht an einzelnen Stellen, in wenigen Alveolen, beginnt, dann weiter kriecht und sich auf die Nachbarteile ausdehnt, sondern gleich alle Alveolen eines bestimmten Lungenabschnittes in toto befällt, spricht aber mit großer Entschiedenheit nicht allein gegen die oben erwähnte Annahme eines bronchogenen Ursprungs der Pneumonie, sondern auch gegen die alte Theorie der Entstehung des pneumonischen Infektes durch Inhalation der Pneumokokken. Allerdings könnte man einwenden, eine Infektion aller Alveolen eines Krankheitsherdes von außen ist zwar sehr unwahrscheinlich, aber auch gar nicht notwendig. Die ersten Pneumokokken haften nur in wenigen Alveolen, aber hier findet dann eine rapide Vermehrung der Diplokokken statt, und in kurzer Zeit ist ein größerer Lungenabschnitt überwuchert. Und erst jetzt, wenn das Wachstum der Pneumokokken einen gewissen Grad und die Ansiedelung eine gewisse Ausdehnung erlangt hat, setzt der initiale Schüttelfrost und damit der pneumonische Prozeß ein. Es lassen sich also die Vorgänge der pneumonischen Infiltration sehr wohl mit der Inhalationstheorie in Einklang bringen. Dem ist zu erwidern, daß sich ja schließlich alles in eine solche Theorie einzwängen läßt, daß aber doch solche Theorien nur solange Wert besitzen, als sie nicht in Gegensatz zu tatsächlichen Verhältnissen treten, und nur solange, als sie uns über Lücken des Wissens hinweghelfen. Wenn nun aber Tatsachen gefunden werden, die eine alte Theorie entbehrlich machen oder gar im Widerspruch mit ihr stehen, so ist es angemessen, die Theorie fallen zu lassen und nicht ihr zu Liebe den Tatsachen Gewalt anzutun.

In der Tat sind aber die Meinungen über die Entstehungsweise der Pneumonie in jüngster Zeit wesentlich beeinflußt worden durch den Nachweis, daß die beiden Wege, die nach theoretischen Überlegungen den inhalierten Pneumokokken offen stehen sollten, gar nicht die einzigen möglichen Wege sind. Es ist gar nicht nötig, anzunehmen, daß die Pneumokokken gleich nach der Einatmung entweder vernichtet werden oder aber daß sie den Kräften des menschlichen Organismus erfolgreich Widerstand leisten, sich dann vermehren und die Pneumonie auslösen; vielmehr ist nachgewiesen worden (SELTER[19]), daß es noch ein drittes gibt: die Pneumokokken brauchen weder in der Lunge zugrunde zu gehen noch brauchen sie bei erfolgreichem Widerstand immer zur Pneumonie zu führen. Sie können vielmehr lebensfähig bleiben und in der Lunge, besonders in den Lymphdrüsen unverändert liegen bleiben. Es verhält sich also mit den Pneumokokken nicht anders wie z. B. mit den Tuberkelbazillen. Die Tuberkelbazillen gelangen auf irgend einem Wege in die Bronchialdrüsen und bleiben dort lange Zeit ohne sichtlichen Schaden für den Organismus liegen. Erst bei ganz besonderer Gelegenheit treten sie in Tätigkeit und verursachen eine Lungentuberkulose. Es fragt sich also bei der Genese der Lungentuberkulose nicht: woher werden wir tuberkulös, sondern weshalb werden wir in so vielen Fällen nicht tuberkulös? Die Inhalationstheorie hat hier ihre praktische Bedeutung verloren. Und dies gilt nicht weniger für die Pneumonie. In den Atmungswegen wie in der Lunge und den Lymphdrüsen vieler Menschen befinden sich Pneumokokken und doch erkranken solche Menschen nicht immer an einer Pneumonie! Angesichts dieser Tatsachen ist es geboten, die Theorie von der Entstehung

einer Pneumonie durch Inhalation der Pneumokokken zunächst einmal fallen zu lassen. Sie ist völlig entbehrlich geworden und kann der weiteren Entwicklung unserer Kenntnisse über die Pathogenese der Pneumonie nur hinderlich sein.

Für die Erforschung der Ursachen der fibrinösen Pneumonie wird es am besten sein, zunächst nicht von Theorien, sondern von tatsächlichen Verhältnissen auszugehen. Und als die augenfälligste muß doch wohl die Tatsache bezeichnet werden, daß nicht ein lobulärer, sondern ein größerer Bezirk pneumonisch erkrankt. Zwar herrscht, wie schon erwähnt, keine Einigkeit darüber, ob die Pneumonie zentral beginnt oder nicht, anatomisch und klinisch ist aber die Annahme eines zentralen Beginns jedenfalls noch nicht hinreichend begründet, und sicherlich trifft sie nicht für alle Fälle zu. Und auch die bakteriologischen Untersuchungen geben hier noch keinen sicheren Anhalt. Denn der Beobachtung, daß die Pneumokokken in den zentralen Partien zahlreicher vorhanden sein sollen als in den peripheren, stehen zahlreiche andere Angaben über eine ganz andere Verteilung der Bakterien entgegen. Auch die Beobachtungen von Jürgens bestätigen die Angaben Ribberts nicht. Im allgemeinen findet man in allen Alveolen des pneumonischen Herdes unzählige Diplokokken, und untersucht man einen Lungenabschnitt im Stadium der Anschoppung, das der Infiltration vorangeht, so findet man dasselbe bakteriologische Bild. Im Anfangsstadium des pneumonischen Prozesses findet man unzählige Pneumokokken, während die benachbarten gesund gebliebenen Alveolen frei von Bakterien sind. Nirgends finden sich Andeutungen, daß etwa die Wucherung der Pneumokokken von dem erkrankten Herd peripherwärts sich ausbreitet. Immer liegen die Verhältnisse so, daß ein ganzer pneumonischer Herd — vorausgesetzt, daß er sich überall im gleichen Stadium befindet — im Zentrum wie an der Peripherie in gleicher Weise mit Pneumokokken vollgestopft ist. Die Zahl der Pneumokokken scheint lediglich von dem Stadium des pneumonischen Herdes abhängig zu sein, und immer ist die Zahl am größten in denjenigen Stellen, die sich im ersten Beginn der Pneumonie befinden. Auf Grund solcher Beobachtungen kann man sich dem Eindruck nicht erwehren, daß der Einbruch der Pneumokokken in die Lungenalveolen nur auf eine ganz bestimmte Weise erfolgen kann: nämlich vom Lymph- oder Blutwege her. Damit verlassen wir allerdings bereits den Boden der Tatsachen, und es wird daher notwendig sein, zunächst wenigstens alle Möglichkeiten, die überhaupt in Betracht kommen können, in Erörterung zu ziehen.

Der Umstand, daß eine Pneumonie nicht unmittelbar im Anschluß an eine frische Pneumokokkeninfektion aufzutreten braucht, sondern ebensowohl im Gefolge eines seit langer Zeit latenten Infektes entstehen kann, macht es notwendig, die Frage nach dem Infektionsweg der Pneumokokken streng zu trennen von der Frage nach den wechselseitigen Beziehungen des Organismus zu den Diplokokken und den Vorgängen, die unmittelbar zur Pneumonie führen.

Die Aufnahme des Pneumokokkus in den menschlichen Körper kann auf verschiedene Weise erfolgen. Sicherlich können die Bakterien mit der Atemluft in die Lunge und vor allem in die Bronchien gelangen und sie können dort eventuell auf dem Lymphwege in die Lymphdrüsen verschleppt werden. Andrerseits können aber auch die in der Mundhöhle bereits vorhandenen Diplokokken von dort aus direkt oder durch Vermittlung der Rachenmandeln in den Körper wandern und in die Lymphdrüsen gelangen. Auch ist es wohl möglich, daß sie in den Darm kommen und von dort aus gelegentlich in den Drüsen abgelagert werden. Daß allerdings nicht jeder Diplokokkus von der Mundhöhle oder der Atemluft aus in die Lymphdrüsen gelangt, ist ganz selbstverständlich, immer werden solche Vorgänge

von der Quantität und Qualität der Reize, die Bakterien und Organismus gegenseitig aufeinander ausüben, abhängig sein. Eine bestimmte Reizgröße des Organismus wird zur Vernichtung der Bakterien führen, bei einer gewissen Abstufung des Reizes wird es zur Vermehrung der Diplokokken und eventuell zur Pneumonie kommen können, und endlich wird bei einer bestimmten Intensität der Reize keines von beiden erfolgen, sondern es werden sich die Bakterien lebensfähig erhalten und sie werden in die Lymphbahnen verschleppt werden.

Auch wird das Schicksal der Bakterien nicht lediglich von dem primären Reiz und dem ersten Gegenreiz des Organismus abhängig sein, vielmehr können hier noch manche andere Faktoren bestimmend eingreifen. So spielt z. B. die Gewöhnung an einen bakteriellen Reiz eine große Rolle. Ich brauche nur an chronische, latent gewordene Infekte zu erinnern, die jederzeit wieder akute Affektionen hervorzurufen befähigt sind. Man hat gelegentlich darüber gestritten, ob derartige latente Infekte durch Veränderung des Organismus oder etwa des Parasiten bedingt werden, und hat weder das eine noch das andere unbedingt anerkennen wollen. Sicherlich mit Unrecht! Die Schwierigkeiten, die hier der einfachen Überlegung entgegentreten, sind künstlich geschaffen. Pathogenität und Virulenz sind Begriffe, die im Laboratorium ihre Bedeutung haben, in der Pathologie aber viel von ihrem Wert verlieren. Der nicht mehr virulente Gonokokkus einer alten, abgelaufenen Gonorrhöe zeigt sofort wieder seine frühere Virulenz, wenn er auf eine andere Harnröhre übertragen wird. Er ist also nicht immer pathogen, sondern nur unter besonderen Umständen. Auch der Typhusbazillus ist nicht immer ein pathogener Pilz, er wird vielmehr erst pathogen durch den Reiz des menschlichen Organismus und allmählich verliert er wieder seine Pathogenität. Auch braucht er im menschlichen Körper überhaupt nicht pathogen zu werden (Bazillenträger) und doch zeigt er gelegentlich beim Übergang auf einen anderen Menschen eventuell wieder pathogene Eigenschaften. Ganz ausdrücklich muß darauf hingewiesen werden, daß die Bakterien im menschlichen Organismus und durch den Einfluß des Organismus ihre Eigenschaften und ihren Charakter ändern. Wie dies geschieht, ist zwar noch nicht bekannt, aber an der Tatsache, daß auch der Pneumokokkus sich ändert und daß diese Änderung durch den Reiz des menschlichen Organismus zustande kommt, ist doch nicht zu zweifeln. Das beweisen nicht allein experimentelle Studien an Tieren, sondern auch Befunde beim Menschen, wo Pneumokokken in den Bronchien und in den Lungen sowie in den Bronchialdrüsen gesunder Menschen nachgewiesen wurden. Diese Befunde deuten unmittelbar darauf hin, daß beim ersten Zusammentreffen von Bakterien mit dem menschlichen Organismus nicht immer eine Vernichtung der Bakterien oder eine Vermehrung erfolgt, sondern daß Organismus und Bakterien mit ihren gegenseitigen Reizen sich so einstellen können, daß weder der Organismus die Bakterien zur Vermehrung und Produktion von Giften anregt, noch auch die Pneumokokken das menschliche Gewebe reizen und zu einer Reaktion veranlassen.

Diese Erkenntnis leitet unmittelbar über zu der Beantwortung der zweiten Frage nach den Vorgängen, die nun zur Pneumonie führen. Wie schon erwähnt, hängt dies von der Reizgröße des Bakteriums und von der Reizbarkeit des Organismus ab. Und es liegt auf der Hand, daß hier besonders zwei Möglichkeiten in Frage kommen. Die Einflüsse, die man gewöhnlich als Hilfs- oder individuelle Ursachen der Pneumonie zu bezeichnen pflegt, können vielleicht schon genügen, um die Reizbarkeit des Organismus soweit zu verändern, daß der Gleichgewichtszustand aufgegeben wird, so daß jetzt die Pneumokokken aggressiv werden und die Pneumonie auslösen können. Danach würde die Ursache der Pneumonie im wesentlichen in einer Erhöhung

der Reizbarkeit des Gewebes durch bestimmte Veränderungen des Organismus liegen und die bakterielle Ursache würde jedenfalls ihre Bedeutung als maßgebender Faktor verlieren. Von dieser Möglichkeit will TENDELOO [14]) eine zweite getrennt wissen. Er meint, durch die Veränderungen der vitalen Eigenschaften des Lungengewebes könnte die Virulenz der latenten und abgeschwächten Pneumokokken angefacht werden, es würde damit die Reizstärke vergrößert und dadurch käme es zur Pneumonie. Die Berechtigung einer solchen Anschauung kann nicht bezweifelt werden, die Erhöhung der Reizbarkeit des Gewebes kann ebensowohl die Latenz des Infektes aufheben, wie ein Zuwachs der bakteriellen Reizstärke. In beiden Fällen werden aber doch — auch nach den Anschauungen TENDELOOS — die individuellen Ursachen Grund dieser Veränderungen. Was demnach auch eine genaue Prüfung dieser Fragen einmal ergeben wird, die große, ursächliche Bedeutung der Schädigung des Organismus, kann nicht geleugnet werden.

Allerdings ist noch sehr wenig sicheres bekannt über die Wirkung und den Mechanismus dieser individuellen Ursachen der Pneumonie, insbesondere wäre es wünschenswert, die Vorgänge, welche eine Erkältung ausmachen, näher zu analysieren. Erst wenn dem Worte »Erkältung« ein bestimmter Begriff untergelegt werden kann, werden auch die Erkältungskrankheiten und unter ihnen auch die Pneumonie, besser in ihrer Entstehungsweise verstanden werden können. Vielfach ist dieses Problem in Angriff genommen worden, besonders experimentell. Aber Tierversuche werden uns immer nur sehr ungenau über ähnliche Einwirkungen auf den menschlichen Organismus orientieren, und es ist ganz selbstverständlich, daß sie manchmal überhaupt versagen. So wird man z. B. die Versuche von DÜRK [3]), der bei Kaninchen durch Abkühlung in Eiswasser eine Pneumonie hervorrief, nicht ohne weiteres mit der Erkältung in der menschlichen Pathologie in Parallele stellen. Es bleibt unerläßlich, auf die Vorgänge beim Menschen selbst einzugehen. Wenn hier nun auch noch sehr vieles unserer Erklärung unzugänglich ist, so steht doch soviel fest, daß es bei einer Abkühlung zu einer starken Hyperämie der Lunge kommt, daß diese Hyperämie aber nicht immer die ganze Lunge betrifft und auch in ihrer Intensität von vielen anderen körperlichen und psychischen Faktoren abhängig ist. Nun macht aber schon TENDELOO [14]) darauf aufmerksam, daß arterieller Blutreichtum nicht nur eine Erscheinung, sondern geradezu eine Bedingung für die Entstehung einer solchen akuten Entzündung ist, mag diese durch Infektion hervorgerufen sein oder nicht. Und er folgert daraus mit Recht, daß die Empfänglichkeit eines Organteiles für eine akute, heftige Infektion durch seinen maximal erreichbaren Blutreichtum, durch seine Fähigkeit für arterielle Hyperämie bedingt wird.« Weiter nimmt TENDELOO aber an, daß eine beträchtliche Hyperämie der Lunge nicht möglich ist ohne gleichzeitige Volumzunahme, und je leichter eine Volumzunahme eines Lungenteiles stattfindet, desto größer ist die Fähigkeit dieses Teiles für arterielle Hyperämie.

»Die Dehnbarkeit der Lunge hat aber in ihren zentralen und paravertebralen kranialen Teilen den geringsten Wert und nimmt von hier aus in allen Richtungen zu, um in den lateralen, kaudalen und anstoßenden sterno-parasternalen Teilen das Maximum zu erreichen. Dazu kommt noch, daß das Zwerchfell und die kaudalen, lateralen Rippenteile eine größere Volumzunahme der betreffenden Lungenteile gestatten als die kranialen, weil sie besser der sich vergrößernden Lunge nachgeben. Fügt man noch hinzu, daß der mittlere Blutgehalt dieser letztgenannten kaudalen Teile beim Menschen nicht unerheblich größer ist als der der übrigen kranialen Teile, so ist alles in allem die Fähigkeit einer arteriellen Hyperämie in den lateralen kaudalen Lungenteilen am größten, während sie zentral- und kranialwärts abnimmt« (TENDELOO, a. a. O., pag. 280).

Damit wird es nun auch verständlich, warum bei einer gleichmäßigen Abkühlung doch die basalen Teile der Lungen am leichtesten und am stärksten blutreich werden. Und damit ist wenigstens vorläufig eine annehmbare Vorstellung von dem Einfluß einer Erkältung auf die Entstehung einer Lungenentzündung gegeben. Jedenfalls kann von solchen Gesichtspunkten aus versucht werden, in der Erklärung der ursächlichen Faktoren der Pneumonie vorwärts zu kommen.

Überblickt man nun die übrigen Einflüsse, die als Ursachen der Pneumonie angesprochen werden, so ist es nicht schwer, als unmittelbare Folge dieser Eingriffe immer wieder denselben Vorgang, nämlich eine Hyperämie der Lunge, zu erkennen. So z. B. bei der Kontusionspneumonie. Bekanntlich hat Litten auf den ursächlichen Zusammenhang einer stumpfen Gewalteinwirkung auf den Brustkasten mit einer Pneumonie aufmerksam gemacht, und erst kürzlich hat derselbe Autor [20]) wiederum auf die Wichtigkeit dieses Zusammenhanges hingewiesen, allerdings ohne auf die ursächlichen Faktoren im einzelnen einzugehen. Und auch aus der Diskussion zu diesem Littenschen Vortrage ergibt sich mit unverkennbarer Deutlichkeit, wie sehr auch heute noch die Anschauungen an der alten Inhalationstheorie hängen, und wie schwer es ist, im Rahmen dieser Vorstellungen bakterielle und individuelle Faktoren richtig gegeneinander abzuwägen.

Die klinische Erfahrung hat hier augenscheinlich die wissenschaftlichen Theorien überholt und es ist jetzt Sache der Wissenschaft, der ärztlichen Erfahrung nachzukommen. Die Studien Tendeloos scheinen mir von großer Bedeutung zu sein. Er weist darauf hin, daß eine Kontusion sicherlich eine Hyperämie der Lunge zur Folge haben kann, und daß dadurch wiederum die Bedingung zum Zustandekommen einer Pneumonie gegeben ist. Nicht immer tritt allerdings die Pneumonie in dem Lungenabschnitt auf, der von der Kontusion am stärksten betroffen war, aber nicht immer ist auch Auftreten einer Hyperämie an eine solche Stelle der Lunge gebunden, es kommen eben dabei mehrere oben erwähnte Faktoren in Betracht.

Wenn aber erst die Bedeutung einer Kontusion oder einer Erkältung für die Entstehung einer Pneumonie klargelegt ist, so wird auch die Bedeutung anderer ursächlicher Ereignisse bald richtig eingeschätzt werden können. Jedenfalls ist es ganz ungerechtfertigt, gewisse Einflüsse allein deswegen zu leugnen, weil die Art ihrer Wirkung auf die Lungen noch nicht bekannt ist.

Wie nun allerdings die Bakterien nach einer solchen Gewebsschädigung zur weiteren Entwicklung kommen, mit anderen Worten, wie nach einer solchen Schwächung der Widerstandskraft der Lunge oder, um mit Tendeloo zu reden, wie nach Erhöhung der Reizbarkeit der Lunge die Pneumonie zustande kommt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Eigenschaften der Pneumonieerreger und über die Bedeutung der latenten Infektion braucht es sich sicherlich nicht immer um eine aerogene Infektion zu handeln. Die Möglichkeit, daß die Pneumonie durch eine gleichzeitige oder bald nach der Gewebsläsion einsetzende frische Pneumokokkeninfektion durch die Atemluft zustande kommt, muß natürlich zugegeben werden, aber auch andere Wege sind ebenso gut möglich. Tendeloo hat die verschiedenen Möglichkeiten, die hier in Frage kommen, einer kritischen Betrachtung unterzogen, und seine Ausführungen sind nicht ohne Bedeutung und wohl wert, nachgeprüft und weiter verfolgt zu werden.

Unverkennbar ist es also, daß sich unsere Anschauungen über Ätiologie und Pathogenese der Pneumonie in den letzten Jahren ganz wesentlich verändert haben, und daß die Bedeutung der individuellen Ursachen für die Entstehung der Lungenentzündung immer mehr und immer klarer zutage tritt.

Aber auch die Pathologie der genuinen Pneumonie ist durch neuere Arbeiten in manchen Punkten gefördert worden, insbesondere da eine neue Methode, die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, für die Beurteilung des pneumonischen Prozesses dienstbar gemacht werden konnte. Schon über den normalen Ablauf einer typischen Pneumonie gibt die Röntgenuntersuchung einige neue, ganz interessante Aufschlüsse. Zwar sollte man meinen, daß hier schon die gewöhnliche klinische Untersuchung so genaue Anhaltspunkte bietet, daß einer feineren Methode kaum noch etwas übrig bleibt. Und doch ist dem nicht so. Zunächst mag daran erinnert werden, daß eine Pneumonie nicht ganz selten unter typischen Allgemeinerscheinungen beginnt, ohne daß die lokale Untersuchung des Brustkorbes den Sitz des pneumonischen Herdes auffinden läßt. Erst in den nächsten Tagen macht sich eine Dämpfung bemerkbar, manchmal aber kommt es überhaupt zu keiner Veränderung des Perkussions- und Auskultationsbefundes. In solchen Fällen, wo andere Symptome mit unverkennbarer Deutlichkeit auf das Bestehen einer Pneumonie hindeuten, kann dieses Fehlen einer Dämpfung nur durch den zentralen Sitz der Pneumonie erklärt werden, eine Annahme, die in den nachfolgenden Tagen ja ihre volle Bestätigung erfährt, wenn der Herd schließlich doch noch bis zur Pleura fortschreitet. Aber es gibt auch Erkrankungen, wo selbst im weiteren Verlauf die Lungenoberfläche nicht erreicht wird und die Erkrankung läuft eventuell ab, ohne daß die zentrale Infiltration sicher nachweisbar, geschweige denn lokalisiert worden wäre. Sicherlich liegen gute Beobachtungen vor, die das Vorkommen solcher Pneumonien außer Zweifel stellen, sicherlich werden aber nicht minder häufig akute Infekte beobachtet, die wegen ihrer Ähnlichkeit im klinischen Bilde mit der Pneumonie und wegen des Fehlens jeglichen nachweisbaren Herdes an eine zentral gelegene Pneumonie denken lassen, in Wirklichkeit aber ganz andere Erkrankungen darstellen. So können z. B. gewisse Grippeerkrankungen, die unter Schüttelfrost und mit hohem Fieber beginnen, den Arzt durch die hohe Atemfrequenz, den kurzen Husten und die Schmerzen auf der Brust bestimmen, an eine in der Entwicklung begriffene Pneumonie zu denken. Aber auch die nächsten Tage bringen nicht den Nachweis der Infiltration, und während noch die pneumonische Dämpfung erwartet wird, fällt die Temperatur zur Norm ab, die Erscheinungen gehen schnell zurück und in wenigen Tagen ist der Kranke gesund, ohne daß eine Herderkrankung in der Lunge nachweisbar gewesen wäre, obwohl doch die klinischen Erscheinungen deutlich genug darauf hinweisen. Die Annahme einer zentral gelegenen Pneumonie wird manchmal sicherlich nicht unberechtigt sein, aber die bessere Methode ist hier auch imstande, besseren Aufschluß zu geben. Die Röntgendurchleuchtung lehrt, daß derartige Pneumonien nicht so häufig sind, wie man angesichts solcher Krankheitsbilder vielleicht glauben sollte.

Wirklich zentral gelegene Pneumonien gehören nach den Erfahrungen über diesen Punkt zu den Seltenheiten und wichtig ist die Erkenntnis, daß in den Fällen, wo der Röntgenschirm einen Schatten erkennen läßt, auch die sorgfältige physikalische Untersuchung sicherlich auskultatorische, meist aber auch perkussorische Anhaltspunkte ergibt. Dies gilt auch für solche Herde, die nicht zentral, aber doch für den Nachweis durch physikalische Methoden sehr ungünstig, z. B. im Oberlappen in der Axillargegend, gelegen sind. Und was die Größe und Ausdehnung solcher Herde betrifft, so gilt dies mindestens für Herde von Hühnereigröße, über kleinere, zentral gelegene pneumonische Infiltrate fehlt allerdings noch eine größere Erfahrung. Nur eine Einschränkung muß vielleicht gemacht werden. Befindet sich ein kleines pneumonisches Infiltrat in der Hilusgegend, so wird dies zwar im Röntgenbilde deutlich zum Ausdruck kommen, aber zweifelhaft ist es doch, ob dann auch der perkussorische und auskultatorische Nachweis gelingt, jedenfalls

liegen Beobachtungen vor, wo derartige, allerdings nicht pneumonische Herde in der Hilusgegend keine anderen physikalischen Erscheinungen machten. Im allgemeinen läßt sich aber gerade auf Grund der Erfahrungen mit dem Röntgenschirm sagen, daß auch zentral gelegene Pneumonien meist durch die gewöhnlichen physikalischen Methoden nachweisbar sind, und daß daher vor der Annahme eines zentral gelegenen Infiltrates bei jeglichem Fehlen auskultatorischer und perkussorischer Erscheinungen gewarnt werden muß. Die sicherste Entscheidung bringt allerdings die Röntgenuntersuchung in jedem einzelnen Falle.

Auch im Verlaufe der typischen lobären Pneumonie gibt die Röntgenuntersuchung manchmal wichtige Anhaltspunkte. Zunächst ist die Frage nach dem Fehlen des sogenannten Rauchfußdreieckes bei der Pneumonie des Unterlappens und die differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der Pleuritis viel diskutiert worden. Ausführlich sind diese Verhältnisse in dem Artikel über Pleuritis in diesem Bande besprochen, und es mag hier nur daran erinnert werden, daß bei einem freien Pleuraerguß von einiger Größe das Mediastinum so weit auf die gesunde Seite hinüber gedrängt werden kann, daß hier eine Tiefendämpfung nachweisbar werden kann, die neben der Wirbelsäule liegt und von oben nach unten an Breite zunimmt, so daß die Dämpfungsfigur einem Dreieck entspricht, deren eine Kathete der Wirbelsäule, deren andere der unteren Lungengrenze und deren Hypothenuse der lateralen Begrenzung des verdrängten Mediastinums entspricht. Im Röntgenbilde tritt ein solches Dreieck als Schatten des verdrängten Mediastinums außerordentlich deutlich hervor, auch reicht die Spitze dieses Dreieckes gewöhnlich bis weit nach oben, etwa bis zum Aortenbogen, während die Perkussion meist nur tiefer unten, dem verdrängten Herzen entsprechend, eine Dämpfung erkennen läßt. Für die Differentialdiagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis kann dieser Befund von großer Bedeutung sein, wenn die übrigen Symptome nicht schon die nötige Sicherheit geben. Gesellt sich aber zur Pneumonie ein Exsudat oder treten andere Komplikationen im Verlaufe der Pneumonie ein, z. B. eine Organisation des Infiltrates, wodurch differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können, so gibt das Rauchfußdreieck im Röntgenbilde meist ziemlich sichere Auskunft.

Ferner orientiert uns aber die Untersuchung mit Röntgenstrahlen über manche Vorgänge der Pneumonie, die durch andere klinische Untersuchungen nicht sicher erkannt und auch auf dem Obduktionstisch nicht immer sicher beurteilt werden können. Zwar lassen sich die einzelnen Stadien der Pneumonie, des Engouement, die rote und graue Hepatisation und das Stadium resolutionis nicht scharf auseinanderhalten; weil aber der verschiedene Luftgehalt den Schatten bedingt, läßt sich doch manches aus der Intensität der Schattierungen schließen. So herrschen noch immer Meinungsverschiedenheiten darüber, in welcher Zeit nach dem Stadium der Anschoppung die Hepatisation entsteht. Im allgemeinen wird ja die Annahme, daß die rote Hepatisation am 3. Tage nach Beginn der Pneumonie vollendet ist, das Richtige treffen, aber es liegen doch auch Beobachtungen vor über physikalische Befunde, die einen schnelleren Gang dieser Veränderungen mutmaßen lassen, und sicherlich sind die Anschauungen über den Verlauf und die Vorgänge bei 1—3tägigen Pneumonien nicht so einheitlich und so sicher begründet, daß diese Frage als abgeschlossen gelten könnte. Um so mehr trifft dies zu, als gerade die ersten Stadien der Pneumonie seltener auf dem Obduktionstisch beobachtet werden, auch ist der Anatom gar nicht in der Lage, mit einiger Sicherheit zu beurteilen, was eventuell aus solch einer Lunge im Stadium der Anschoppung geworden wäre. Der Anatom sieht immer nur eine Szene des ganzen pneumonischen Prozesses, der gesamte Ablauf der Pneumonie läßt sich nur beurteilen durch Kombination



einzelner Bilder und vor allem unter Kontrolle der klinischen Beobachtung. Hier bildet nun die Röntgenuntersuchung ein ganz neues Moment, wodurch der Ablauf der Pneumonie, wenn auch nur in Form von Schattenbildern, anschaulich gemacht wird, wie es auf keine andere Weise möglich ist. Fast regelmäßig ist das Lungenfeld in den ersten Stunden nach dem Schüttelfrost noch völlig hell, dann verschleiert sich aber bald der befallene Lungenlappen, und zwar in der Weise, daß immer ein ganzer Bezirk betroffen wird. Ausdrücklich mag hervorgehoben werden, daß der Schatten nicht an einer kleinen Stelle beginnt und sich dann etwa in den nächsten Stunden über weitere Abschnitte erstreckt, sondern die Verschleierung erscheint in ganzer Ausdehnung des später hepatisierten Teiles auf einmal. Allerdings ist dieser Schleier nicht überall gleich dicht, das liegt aber in der Form der schattengebenden Lunge begründet.

Durch Schattensummation z. B. in der Hilusgegend wird hier auch bei ganz leichter Verschleierung des ganzen Lungenfeldes ein deutlicherer Schatten entstehen als an anderen Stellen. Auch die verschiedene Dicke der Lunge an der Spitze und der Basis z. B. bedingt bei gleichmäßiger Verringerung des Lichtgehaltes ungleichmäßige Verdunkelung. Es ist also nicht angängig, aus der ungleichmäßigen Intensität eines Schattens ohne weiteres auch auf eine ungleiche Verdichtung des Lungengewebes zu schließen. Im allgemeinen macht sich im Beginn der genuinen Pneumonie im Bereich eines ganzen Lungenbezirkes, wenn auch gerade nicht eines Lungenlappens, ein Schatten bemerkbar, der bald wiederum in ganzer Ausdehnung an Intensität zunimmt. Würde die Pneumonie von einer Stelle ausgehend peripherwärts sich ausbreiten, so würde auch die Hepatisation so erfolgen. Auch hiergegen spricht aber das Röntgenbild. Die völlige Hepatisation zeigt sich auf der Röntgenplatte als intensiver Schatten, und es läßt sich daher der Übergang der leichten Verschleierung zum intensiven Schatten im Bilde ziemlich sicher erkennen, und zwar erfolgt die Veränderung wiederum schubweise in ganzer Ausdehnung des erkrankten Bezirkes. Ganz anders verhält es sich bei der Bronchopneumonie oder bei der Influenzapneumonie und manchmal auch bei käsigen Pneumonien. Besonders bei der Influenzapneumonie zeigt der Schatten verschiedene Nuancierungen, bald tritt hier, bald dort eine Verstärkung auf, oft bleiben einzelne Stellen lange zurück, bis schließlich allerdings auch das ganze Lungenfeld ziemlich gleichmäßig dunkel, wie bei der genuinen Pneumonie erscheinen kann. Es ist dies von einiger Wichtigkeit, worauf später zurückzukommen sein wird. Hier sollte nur erwähnt werden, daß im Röntgenbilde der gleichmäßige Verlauf der genuinen Pneumonie im ganzen Bereich des befallenen Lungenabschnittes zum Ausdruck kommt, ganz entsprechend unseren klinischen Erfahrungen, dem ätiologischen Geschehen und den anatomischen Beobachtungen am Leichentisch. Aber die Röntgendurchleuchtung belehrt uns auch darüber, daß die Zeit von der ersten Anschoppung bis zur völligen Hepatisation, die eben als leichter Schleier und als totaler Schatten zum Ausdruck kommen, nicht in jedem Fall annähernd gleich ist. Vielmehr bleibt manchmal ein leichter Schleier mehrere Tage bestehen, während in anderen Fällen bereits am 2. Tage nach dem Schüttelfrost das Lungenfeld total dunkel erscheint. Damit werden also alte klinische Erfahrungen bestätigt, wonach die Vorgänge der Pneumonie sich nicht in ein strenges Schema zwängen lassen, sondern individuellen Schwankungen unterworfen sind, und es ist nicht zu bezweifeln, daß manche Fragen, z. B. die nach den Vorgängen bei sogenannten eintägigen Pneumonien, unter Zuhilfenahme des Röntgenschirmes eine bessere Beurteilung erfahren werden, als dies bisher möglich war.

Indessen nicht weniger wie im Beginn der Pneumonie leistet diese Methode in der Beurteilung der im Ablauf begriffenen Erkrankung. Wenn

der Pneumoniker nach überstandener Krise und normaler Rekonvaleszenz allmählich seine frühere Lebensweise wieder aufzunehmen beginnt, so ist damit noch nicht gesagt, daß seine Lunge den Infekt vollständig überwunden hat und in den früheren Zustand zurückgekehrt ist. Nicht selten bleibt noch eine geringe Schallverkürzung über der Lunge bestehen, und wenn auch das Atemgeräusch keine Abweichungen mehr von der Norm erkennen läßt, so ist doch der alte Zustand nicht wieder erreicht. Wiederum liegt es in der Natur der Sache, daß auch über diese Zustände der Anatom nur selten berichten kann, und wiederum bestätigt das Röntgenbild diese klinische Erfahrung und trägt manchmal auch zur Erklärung bei. Denn nicht immer geht die Resolution und Resorption des pneumonischen Infiltrates so ungestört und so rasch vonstatten, daß der völlige Ablauf der Erkrankung außer allem Zweifel steht. Manchmal bleibt an umschriebener Stelle eine kleine Dämpfung oder ein verändertes Atmen noch längere Zeit bestehen und gibt damit nicht unberechtigten Anlaß zur Besorgnis. Auch die Abschwächung des Schalles in ganzer Ausdehnung der befallenen Lungen ist nicht immer sicher zu deuten, und es ist daher ohne Zweifel von hohem Wert, daß hier die Röntgendurchleuchtung eine bessere Aufklärung schaffte, als wie es bisher immer möglich war.

Zunächst ergibt sich nämlich, daß fast nach jeder Pneumonie die völlige Aufhellung des Lungenfeldes länger zögert, als man nach dem übrigen physikalischen Befunde erwarten sollte. Manchmal ist noch nach 2—3 Wochen auf dem Röntgenschirm die erkrankt gewesene Partie zu erkennen. Schon Östreich und de la Camp[21 u. 22]) machen hierauf aufmerksam und glauben in solchen Fällen an geringe, zentral gelegene Exsudatreste denken zu müssen. Auch atelektatische Stellen mögen eine Rolle dabei spielen, am einfachsten erscheint aber die Erklärung, daß die pneumonisch infiltriert gewesene Lunge auch nach völliger Resorption des Infiltrates noch schlaff und infolgedessen vielleicht noch hyperämisch erscheint, und daß damit der erhöhte Flüssigkeitsgehalt Ursache der leichten Verschleierung ist. Von großer Bedeutung ist jedenfalls auch hier wieder die Röntgendurchleuchtung für die Differentialdiagnose solcher postpneumonischer Zustände denjenigen Prozessen gegenüber, die als atypische Ausgänge der Pneumonie nicht so harmloser Natur sind, auf andere Weise aber nicht immer mit Sicherheit erkannt werden können.

Gerade die Anschauungen über die Ausgänge der genuinen Pneumonie sind aber in der letzten Zeit in manchen Punkten nicht unwesentlich modifiziert worden. Von jeher ist es bekannt, daß nur ein Teil, etwa $^3/_5$ der Erkrankungen, mit einer Krise endigt, während $^2/_5$ der Fälle unter lytischer Entfieberung in die Rekonvaleszenz eintritt. Über die Ursache dieses eigentümlichen Unterschiedes ist nicht viel Sicheres bekannt. Wiederum haben hier bakteriologische Methoden den Grund in dem verschiedenen Verhalten der Pneumokokken gesucht, aber auch hier wiederum ohne Erfolg. Die Pneumokokken finden sich am reichlichsten, wie schon oben erwähnt, in den frisch hepatisierten Stellen resp. in den Lungenabschnitten, die noch vor der roten Hepatisation sich im Zustand der Anschoppung befinden. Sofort mit der weiteren Veränderung des Infiltrates gehen die Pneumokokken zahlreich zugrunde, und je weiter der pneumonische Prozeß sich der Resolution nähert, desto weiter ist auch die Vernichtung der Infektionserreger gediehen. Durchaus parallel hiermit geht das Verhalten der sogenannten Virulenz der Pneumokokken für kleine Versuchstiere. Je älter ein pneumonischer Herd, desto geringere Virulenz zeigen die darin befindlichen Pneumokokken. Allerdings kommt dies bei der Prüfung des pneumonischen Sputums nicht immer zum Ausdruck, denn dieses stammt ja gar nicht aus den hepatisierten Stellen, sondern zum größten Teil jedenfalls aus den Bronchien, und

da nun außerdem meist verschiedene Stadien der Pneumonie nebeneinander bestehen, so ist es selbstverständlich, daß die Untersuchung des Sputums andere Resultate ergeben muß. Aus den einschlägigen Untersuchungen [12]) in dieser Richtung geht hervor, daß mit dem Fortschreiten des pneumonischen Prozesses auf andere Abschnitte auch die Virulenz des Sputums wächst, während mit dem Ende der Lungenentzündung auch die Sputumvirulenz sofort absinkt. Und unmittelbar erklärt sich hiermit, warum auch nach der Krise manchmal die Sputumvirulenz noch kurze Zeit hoch bleibt, es ist das eben begründet in der bereits erwähnten Tatsache, daß Krise und Resolution zeitlich nicht streng zusammenfallen. Allerdings hat man nun versucht [23]), dieses Zusammentreffen von hoher Virulenz des Sputums mit der bestehen bleibenden Hepatisation nach der Krise in ursächliche Abhängigkeit voneinander zu bringen und die hohe Virulenz als den Grund der verzögerten Resolution hinzustellen. Virulenz und Menge der Pneumokokken nehmen aber schon auf der Höhe der pneumonischen Infiltration ganz regelmäßig ab, also jedenfalls schon vor Beginn der Resolution, da aber zur Zeit der Krise manchmal noch einige Stellen im Beginn oder auf der Höhe der Infiltration stehen, so braucht aus diesem Grunde die Virulenz des gesamten Sputums noch nicht abgesunken zu sein. Würde die Virulenz irgend eine ursächliche Bedeutung für den kritischen oder lytischen Abfall der Temperatur haben, so wäre dies ja nicht schwer festzustellen; die Prüfungen [12]) haben aber übereinstimmend ergeben, daß die Virulenz lediglich von dem Stadium der Infiltration abhängig ist, hiervon ist aber der kritische und lytische Ausgang doch im allgemeinen ganz unabhängig.

Die bisherigen Kenntnisse über die Eigenschaften und das Verhalten der Pneumokokken bei der Pneumonie machen es also höchst unwahrscheinlich, daß der verschiedene Verlauf der Pneumonie in bakteriellen Faktoren zu suchen ist, und es wird nötig sein, auch für diese Fragen den individuellen Faktoren des Organismus nachzuspüren.

Und was für den normalen Ablauf gilt, hat ebensolche Bedeutung für die atypischen Ausgänge der Pneumonie. Auch hier liegen keine Gründe vor, den bakteriellen Faktoren große ursächliche Bedeutung einzuräumen. Und zwar gilt dies für alle die weiter unten zu besprechenden Zustände. Die verzögerte Resolution kann aus den bereits besprochenen Gründen nicht die Folge besonderer Wirkungen der Pneumokokken sein, und nicht anders verhält es sich bei der chronischen Pneumonie oder beim Übergang in Abszeßbildung oder Gangrän. Solange allerdings das Infiltrat nicht völlig resorbiert ist, bleiben auch die Pneumokokken im Sputum meist vorhanden und auch ihre Virulenz ist noch höher als unter normalen Verhältnissen, aber wiederum erklärt sich dies aus dem gewöhnlichen Verhalten, daß mit dem Ablauf der Pneumonie die Pneumokokken an Menge und Virulenz abnehmen, mit der Verzögerung der Resolution zieht sich also naturgemäß auch die Vernichtung der Pneumokokken länger hin. Würde die Verzögerung Folge der hohen Virulenz der Bakterien sein, so müßte dies in der Virulenzprüfung zum Ausdruck kommen. Das ist aber nicht der Fall. Die Virulenzkurve einer Pneumonie mit verzögerter Resolution entspricht genau der Kurve bei normalem Ablauf der Pneumonie, in beiden Fällen fällt sie entsprechend dem Verlauf des Infiltrates, während doch bei Abhängigkeit der Resolution von der Virulenz die Virulenzkure hoch bleiben müßte. Auch hier werden demnach wohl individuelle Faktoren ursächliche Bedeutung haben und es wird sich zeigen, inwieweit diese Bedeutung unmittelbar nachgewiesen werden kann.

Unter den atypischen Ausgängen der genuinen Pneumonie nimmt zunächst die verzögerte Resolution eine besondere Stellung ein, denn hier spielt sich derselbe Prozeß ab wie bei normalem Verlauf, nur ist dieser Vorgang sehr in die Länge gezogen. Der schließliche Ausgang dieser Vor-

gänge ist aber auch doch die völlige Restitutio ad integrum, und dadurch unterscheidet sich dieser Vorgang von anderen atypischen Ausgängen. Schon vor fast 30 Jahren hat v. LEYDEN [24]) die Aufmerksamkeit auf diesen eigenartigen Verlauf der Pneumonie gelenkt. Er betont, daß manchmal bei alten. schwachen oder bei kachektischen, durch Nachkrankheiten heruntergekommenen Individuen mehrere Wochen vergehen können, bis der von der Pneumonie befallene Lungenabschnitt wieder lufthaltig wird. Die verzögerte Resolution charakterisiert sich aber dadurch, daß trotz des normalen Ablaufes der Pneumonie, eventuell mit kritischem Temperaturabfall, die Resolution und die Resorption des Exsudates nicht erfolgt. Obwohl der Kranke in die Rekonvaleszenz eingetreten zu sein scheint, obwohl Temperatur und Allgemeinbefinden normal bleibt und der Kräftezustand zunehmend sich bessert. bleibt die Infiltration bestehen, so daß nach längerer Zeit der Verdacht eines Überganges in chronische Pneumonie oder der Gedanke an eine Verwechslung mit Tuberkulose sehr wohl rege werden kann. Aber die physikalischen Erscheinungen geben hierfür keinen rechten Anhalt. Das Bronchialatmen bleibt bestehen, ebenso ein leises Knisterrasseln, ohne daß Erweichungserscheinungen auftreten, das Sputum verliert manchmal seinen hämorrhagischen Charakter, kann besonders beim Sitz der Infiltration im Oberlappen auch vollkommen fehlen, und der ganze Zustand bietet in der Tat etwas Rätselhaftes. Auch bei wochenlangem Bestehen macht sich indessen keine Spur einer Retraktion geltend und bei genauer Beobachtung aller Symptome läßt sich dieser Zustand doch meist von anderen Prozessen unterscheiden. Der sorgsamen Untersuchung entgeht nämlich nicht, daß ganz allmählich eine leichte Aufhellung des Falles und vor allem eine allmähliche Veränderung des Atemgeräusches auftritt. Zwar kann auch bei der chronischen Pneumonie durch kompensierendes Emphysem der Schall wieder heller werden, bei der verzögerten Resolution tritt aber ganz wie bei normalem Verlauf zugleich mit Aufhellung des Perkussionsschalles auch eine Änderung des Atemgeräusches auf und schließlich verliert der Atem überhaupt den bronchialen Charakter, und nach vielen Wochen tritt schließlich wieder völlige Lufthaltigkeit und damit die Restitutio ad integrum auf.

Es liegt in der Natur dieses günstig verlaufenden Prozesses, daß eine Kontrolle solcher Vorgänge durch anatomische Untersuchungen sehr erschwert ist. Der von v. LEYDEN beschriebene Fall endete allerdings tödlich infolge einer komplizierenden eitrigen Perikarditis, aber es geht doch aus den Mitteilungen über den anatomischen Befund nicht mit aller Sicherheit hervor, ob das Infiltrat so beschaffen war, daß tatsächlich noch eine völlige Resorption erwartet werden konnte, und es hat nicht an Autoren [25]) gefehlt, die diesen von LEYDEN beschriebenen Fall zur chronischen Pneumonie rechnen zu müssen glaubten. Jedenfalls ist diese Unsicherheit in der Beurteilung dieser Zustände weitaus größer am Krankenbett als auf dem Leichentisch und eine sichere Diagnose ist immer erst am Schluß dieses Vorganges, d. h. nach völliger Resorption des liegen gebliebenen Exsudates möglich. Damit leuchtet aber ohne weiteres ein, daß wiederum die Röntgenuntersuchung hier sehr erwünschte Hilfe bringt, denn als die objektivste unter den physikalischen Methoden vermag sie uns in Schattenbildern den ganzen Verlauf solcher Prozesse vor Augen zu führen. Ohne Frage leistet die Röntgenuntersuchung hier sehr wertvolle Dienste, denn nicht immer ist es, besonders in den ersten Tagen nach der Krise, auf anderem Wege möglich, das Bestehenbleiben einer Dämpfung mit einiger Sicherheit richtig zu deuten. Perkussion und Auskultation orientieren uns nicht darüber, ob ein pneumonisches Infiltrat noch resorbiert werden wird oder nicht, und ebensowenig verrät die physikalische Untersuchung. ob eine Dämpfung oder ob Rasselgeräusche nach Ablauf einer Pneumonie auf zurückgebliebene Reste dieser Erkrankung oder etwa auf andersartige.

z. B. tuberkulöse Herde, die durch das pneumonische Infiltrat bisher verdeckt waren, zu beziehen sind. Der weitere Verlauf verhilft allerdings wohl immer zur richtigen Beurteilung, aber der Umstand, daß ein pneumonisches Infiltrat noch nach Monaten resorbiert werden kann, beweist unmittelbar, wie schwierig hier manchmal die klinische Beurteilung sein kann.

Was leistet denn nun hier die Untersuchung mit Röntgenstrahlen? Vermag denn ein Röntgenschatten uns Aufschlüsse zu geben über die Art der Infiltration und unterscheidet sich ein tuberkulöser Herd auf dem Röntgenschirm von einem bindegewebigen Knoten und von einem zelligen, resorptionsfähigen Infiltrat? Sicherlich nicht immer! Aber doch leistet die Methode schon jetzt so viel, daß ein tuberkulöser Herd meist von einem pneumonischen Infiltrat unterschieden werden kann. Denn die Tuberkulose hat oft Beziehungen zum Hilusschatten, und auch in der Begrenzung des Schattens und in der ungleichen Intensität der einzelnen Partien zeigt der tuberkulöse Herd im allgemeinen ein anderes Bild als das pneumonische Infiltrat mit seinem kompakten, gleichmäßigen und ziemlich scharf begrenzten Schatten. Vor allem aber orientiert uns die fortlaufende Röntgenuntersuchung über den Verlauf des pneumonischen Prozesses, wie es anschaulicher und sicherer mit anderen klinischen Methoden nicht möglich ist. Zwar finden sich in einer pneumonisch erkrankten Lunge oft verschiedene Stadien der Pneumonie nebeneinander, und während ein Lappen noch im Zustande der Hepatisation sich befindet, beginnt bereits im benachbarten Gebiet die Resorption und dieser ungleichmäßige Zustand wird auch auf dem Röntgenschatten gewissen Einfluß haben, aber im allgemeinen ist es doch gerade eine Eigentümlichkeit der genuinen Pneumonie, daß ganze Lungenabschnitte auf einmal erkranken und sich damit auch im weiteren Verlaufe im selben Stadium des pneumonischen Prozesses befinden. Dies hat zur Folge, daß eine pneumonisch erkrankte Lunge meist ein immer in toto verdunkeltes Lungenfeld zeigt. Zwar werden naturgemäß an manchen Stellen Summationsschatten entstehen, aber unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist es gewöhnlich nicht schwer, den gleichmäßigen Schleier oder Schatten einer Pneumonie zu erkennen. Und nicht weniger deutlich tritt diese Gleichmäßigkeit in der Aufhellung während der Resolution hervor. Darin liegt aber ein gewisser Wert für die Beurteilung des Zustandes.

Vielleicht tritt dies an der Hand eines bestimmten Beispiels am klarsten hervor. Etwa 3 Wochen nach einer Pneumonie des rechten Oberlappens wurde ein Patient von seinem Arzt in die II. medizinische Klinik der Charité geschickt, weil immer noch eine Dämpfung über der rechten Spitze bestand. Der Patient war fieberfrei und hatte keinen Auswurf, es bestand über dem rechten Oberlappen eine ziemlich intensive Dämpfung mit Bronchialatmen und feinem, inspiratorischem Knisterrasseln. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die Annahme einer verzögerten Resolution lag nahe, aber es mußte auch die Frage offen gelassen werden, ob das Exsudat etwa in Organisation übergehe, und schließlich war auch der Verdacht nicht abzuweisen, daß sich vielleicht eine bis dahin latente Tuberkulose im Oberlappen entwickle. Die weitere Beobachtung des Verlaufes würde hier ja sicherlich bald Klarheit gebracht haben, vorläufig mußte aber die Entscheidung offen bleiben. Die Röntgendurchleuchtung ergab nun einen nicht sehr intensiven, aber völlig gleichmäßigen Schatten im oberen Teil des rechten Lungenfeldes, der sich nach unten ziemlich scharf gegen das übrige normale Lungenfeld absetzte. Dieser Befund sprach gegen die Annahme einer Tuberkulose, weil diese doch meist in Form zerstreuter Herde auftritt, mit Ausnahme sehr progressiver Prozesse oder käsiger Pneumonien, Zustände, die aber in diesem Falle aus klinischen Gesichtspunkten mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Aber auch

die Annahme einer Organisation des pneumonischen Infiltrates verlor mit diesem Röntgenbefund an Wahrscheinlichkeit. Denn die Entwicklung von Bindegewebe hat immer zur Folge, daß der Schatten an Intensität zunimmt, und sicherlich hatte dieser Schatten nicht einmal die Dichtigkeit eines gewöhnlichen pneumonischen Herdes. Mit großer Wahrscheinlichkeit konnte daher angenommen werden, daß der pneumonische Herd im Oberlappen bereits etwas lufthaltig geworden war, und es lag kein Anhalt vor, etwas anderes als eine Verzögerung der Resolution anzunehmen. Die weitere Aufhellung nach etwa 14 Tagen bestätigte diese Annahme und die schließliche völlige Aufhellung gab den Beweis der Richtigkeit der Diagnose.

Man wird vielleich einwenden, auch andere klinische Methoden sind imstande. solche Fälle richtig zu beurteilen. Demgegenüber möchte ich aber betonen, daß gerade die Diagnose der verzögerten Resolution große diagnostische Schwierigkeiten machen muß, insbesondere bei einer Lokalisation im Oberlappen. Oberlappenpneumonien sind bekanntlich von jeher als prognostisch ungünstiger beurteilt worden als Erkrankungen im Unterlappen. Oberlappenpneumonien sollen auch nach allgemeiner Erfahrung mehr wie anders lokalisierte Herde zu atypischem Verlauf neigen. Vergegenwärtigt man sich aber, daß diese Erfahrung auf klinischem Wege, d. h. vor allem also durch die Methoden der Auskultation und Perkussion gewonnen ist, daß aber andrerseits der pathologische Anatom sehr oft in den Oberlappen alte, manchmal auch sicher klinisch nachweisbare Herde findet, die nichts mit einer früheren Pneumonie zu tun gehabt haben, so ergibt sich ohne weiteres, daß die Resultate physikalischer Untersuchungsmethoden nicht immer auf die abgelaufene Pneumonie bezogen werden dürfen, und daß die ungünstige Prognose und der atypische Verlauf der Oberlappenpneumonie zum Teil auch in dem Vorhandensein anderer Krankheitsherde oder Narben begründet sein mag. Daß daher die Kontrolle des Ablaufes einer Pneumonie auf dem Röntgenschirm von großer Bedeutung nicht allein für den jeweiligen Fall, sondern auch für die Beurteilung der Oberlappenpneumonie im allgemeinen ist, wird niemand bestreiten wollen. Sie gestattet eben ein viel sicheres Urteil über die Vorgänge während der Pneumonie, als dies bisher möglich war; durch die Kombination der klinischen und röntgenologischen Untersuchungen und vor allem durch einen Vergleich dieser Resultate mit den anatomischen Befunden auf dem Obduktionstisch werden unsere Anschauungen über chronische Folgezustände der Pneumonie sicherlich eine bessere Begründung erfahren, als dies bis jetzt der Fall war.

Denn als chronische Pneumonie könnte man alle die Zustände zusammenfassen, die sich ohne wesentliche Änderung des pneumonischen Prozesses an den akuten Ablauf einer Pneumonie anschließen, und in der Tat findet sich in der Literatur auch heute noch diese Bezeichnung für solche Zustände. Indessen in den meisten Fällen muß der Kliniker sich hier auf seine eigenen Methoden verlassen, der Anatom kommt nicht immer in die Lage, die Kontrolle auszuführen, und ätiologische Methoden, die hier von großem Nutzen wären, lassen gerade hier, wie schon oben erwähnt, vollständig im Stich. Nicht immer reichen aber die klinischen Methoden aus, eine sichere Entscheidung über die Natur der nach einer Pneumonie zurückbleibenden Lungenveränderung zu treffen, und hierin liegt es begründet, daß alte, unabhängig von der Pneumonie bestehende Lungenherde, daß liegengebliebene Exsudatreste und bindegewebige Veränderung solcher Infiltrate nicht immer sicher auseinander gehalten werden können, und daß daher auch heute noch verschiedene Prozesse tatsächlich mit dem Namen der chronischen Pneumonie bezeichnet werden.

Aber auch abgesehen von diesen praktischen Schwierigkeiten wird die Bezeichnung »chronische Pneumonie« nicht immer für einen genau charak-



terisierten Zustand, sondern für verschiedene Prozesse gebraucht. Schon LEYDEN[24]) faßt in der oben erwähnten Arbeit zwei ganz heterogene Vorgänge unter der Bezeichnung »chronische Pneumonie« zusammen. Einmal erwähnt er Fälle, wo das pneumonische Infiltrat, obwohl der Patient sich schon lange in voller Rekonvaleszenz befindet, noch wochen- und monatelang sich unverändert erhält, bis es schließlich doch noch vollständig resorbiert wird. Von dieser Form der chronischen Pneumonie, deren Wesen eine auffallende Verzögerung der Resolution ist, müssen aber doch jene Fälle gesondert werden, wo das liegen gebliebene Exsudat nicht mehr resorbiert, sondern organisiert wird, und wo statt lufthaltigen Lungenparenchyms zunächst eine Ausfüllung der Alveolen mit jungen Bindegewebswucherungen erfolgt und schließlich eine bindegewebige Schwiele entsteht. Es ist selbstverständlich, daß ein solcher Prozeß streng von der verzögerten Resolution und ebenso auch von allen anderen Ausgängen der Pneumonie getrennt werden muß. Man wird einen solchen Prozeß auch nicht mehr als fibrinöse Pneumonie bezeichnen können, sondern höchstens als einen besonderen Ausgang einer solchen Pneumonie, und es ist MARCHAND[25]) durchaus beizustimmen, wenn er vorschlägt, zur Vermeidung von Mißverständnissen alle älteren Bezeichnungen dieses Ausganges der Pneumonie, z. B. Induration oder interstitielle Pneumonie und auch die allgemeinere Bezeichnung »chronische Pneumonie« fallen zu lassen, dafür aber für diesen Zustand eine Bezeichnung zu wählen, die nicht für andere Zustände anwendbar ist und zugleich auch das Wesen des Prozesses ausdrückt. MARCHAND schlägt daher den Namen Pneumonia fibrosa chronica vor, womit zum Ausdruck gebracht werden soll, daß es sich um einen Ersatz des die Alveolen ausfüllenden fibrinösen Exsudates durch Bindegewebe handelt, welches schließlich zur Bildung einer dichten fibrösen Masse führt.

Damit ist wenigstens soviel gewonnen, daß nicht mehr ganz heterogene Prozesse unter derselben Bezeichnung zusammengefaßt werden, wodurch leicht die größten Mißverständnisse entstehen können. So beschreibt CLARK[27]) z. B. einige Formen der fibrösen Induration der Lunge, wo die bindegewebige Induration teils von der Pleura, teils vom interlobulären Gewebe ausgeht und dann die Alveolen durchsetzt, ohne daß vorher eine Veränderung des Lungenparenchyms vorgelegen hatte. In anderen Fällen beobachtete er allerdings ein Exsudat in den Alveolen, das aber dem fibrinösen Exsudat der Pneumonie völlig unähnlich war. Nach der eben gegebenen Definition handelt es sich hier offenbar um ganz andere Erkrankungen, die zwar auch zu einer Induration der Lunge führen, aber doch wesentlich von der Pneumonia fibrosa chronica verschieden sind. Auch in der Monographie von AUFRECHT[28]) werden dreierlei Gruppen unter der Bezeichnung der chronischen Pneumonie zusammengebracht, die sowohl ihrer Genese wie ihrer klinischen Erscheinung nach und auch im anatomischen Bilde gar nicht zusammen gehören. Es sind das zunächst alle Herderkrankungen der Lungen, die im Gefolge irgend welcher, auch tuberkulöser Vorgänge auftreten und die AUFRECHT als konsekutive chronische Pneumonie bezeichnet wissen will. Dann bezeichnet er als eine andere Gruppe diejenigen Prozesse, die durch hartnäckige chronische Stauungen im kleinen Kreislauf im Lungengewebe zustande kommen, und endlich die nach seiner Ansicht primäre chronische Pneumonie. Diese Zusammenstellung beweist vielleicht am klarsten die von MARCHAND geforderte Notwendigkeit, das Wort »chronische Pneumonie« zum mindesten zu analysieren durch geeignetere Bezeichnungen.

Dieser eigentümliche Prozeß der Pneumonia fibrosa chronica ist zuerst von MARCHAND in klarer Weise geschildert worden, und wenn auch bis heute noch keine absolute Einigung in allen Punkten und insbesondere über die Entstehung dieses Zustandes erzielt ist, so wird es doch gut sein, die MARCHANDschen Untersuchungen

als Grundlage und Ausgangspunkt der Betrachtungen zu nehmen. Im makroskopischen Bilde unterscheidet sich nach MARCHAND die Pneumonia fibrosa chronica nur wenig von der grauen Hepatisation der fibrinösen Pneumonie, nur variiert die Färbung ganz nach der stärkeren oder schwächeren Entwicklung und Füllung der neugebildeten Gefäße, so daß sie rötlich und selbst dunkelbraunrot werden kann. Auch die Schnittfläche kann große Ähnlichkeit mit dem so charakteristischen gekörnten Aussehen der genuinen Pneumonie haben, doch ist meist die Granulation nicht so deutlich wie bei frischer Hepatisation, auch gewinnt man beim Überstreichen mit dem Messer über die Schnittflächen den Eindruck, daß die Körnchen, d. h. also der Inhalt der einzelnen Alveolen in viel innigerem Zusammenhang mit den Alveolarwänden stehen als bei der fibrinösen Pneumonie, auch die ganze Konsistenz ist viel derber, so daß man kaum in das Gewebe eindringen kann. Die mikroskopische Untersuchung zeigt dann, daß es sich tatsächlich um eine Bindegewebsneubildung in den Alveolen handelt. Und zwar sitzt dieses Bindegewebe nach MARCHAND hauptsächlich in den Alveolen, derart, daß sich kolbenförmig oder ganz unregelmäßig gestaltete Massen finden, die durch Fortsätze mit den Alveolarwänden zusammenhängen. Auch diese Wände zeigen allerdings eine mäßige Verdickung, die meist auf einer Zunahme der zelligen Elemente beruht und sicherlich im weiteren Verlaufe nicht erheblich zunimmt. Zugleich mit dieser Bindegewebswucherung erfolgt dann auch eine Neubildung von Gefäßen, die von den in der Alveolarwand vorhandenen Gefäßen ihren Ausgang nimmt und in die in den Alveolen befindlichen Bindegewebsmassen hineinwuchert.

Von anderen Autoren (EPPINGER[28]), KAHLDEN[29–31]), BORMANN[32]) wird besonders darauf hingewiesen, daß diese Bindegewebswucherung von der Wand der Alveolen ausgeht, so daß der Vorgang ganz der von der Gefäßwand ausgehenden Organisation eines Thrombus analog aufzufassen ist (BORMANN). Wo allerdings die Ursprungsstätte der zuerst auftretenden Fibroblasten zu suchen ist, insbesondere ob es die Gefäßendothelien oder die Bindegewebszellen des Parenchyms sind, läßt sich zur Zeit nicht mit Sicherheit entscheiden.

Trotz der geringen Beteiligung des interstitiellen Gewebes wird doch von MARCHAND und auch von anderen Autoren auf das Vorhandensein von festen, alten, pleuritischen Adhäsionen in solchen Fällen aufmerksam gemacht. Die dadurch bedingte Ruhigstellung der Lunge und die Vermehrung der Blutzufuhr könnten eventuell auf eine Erschwerung der Resorption des fibrinösen Exsudates hindeuten und damit eine Erklärung für die Ursachen dieses Prozesses abgeben. Sicherlich ist aber die Anschauung von KOHN[33]) nicht richtig, daß der ganze Prozeß vom pleuralen Bindegewebe ausgeht, indem von hier aus erst in die subpleuralen Alveolen und von dort in das benachbarte Lungenparenchym Bindegewebssprossen ausgehen, denn es liegen sichere Beobachtungen vor, wo nur im Innern der Lunge, aber noch nicht in den der Pleura nahegelegenen Abschnitten, der Beginn der Bindegewebsbildung nachweisbar war. Auch ist die so oft beobachtete Pleurabeteiligung von manchen Autoren in einigen Fällen überhaupt vermißt worden.

Die Ätiologie der Pneumonia fibrosa chronica ist überhaupt noch dunkel. Zunächst hat man, wie überhaupt für die Entstehung der fibrinösen Pneumonie, die verschiedenartigsten Schädlichkeiten beschuldigt. So war es eine Idee von LAENNEC, daß ausgiebige Aderlässe einen solchen Ausgang der Pneumonie begünstigen, aber ich will nur unter Hinweis auf frühere Ausführungen betonen, daß zu LAENNECs Zeiten verschiedene Zustände mit demselben Namen bezeichnet wurden, und daß daher seine Ansicht über ursächliche Momente einer strengen Nachprüfung bedarf. Und wenn AUFRECHT

dieser Auffassung noch jetzt das Wort redet, so geschieht dies wohl mehr aus theoretischen Gründen, als daß der Autor für die Richtigkeit tatsächliche Erfahrungen anführen könnte. Von anderen Autoren ist darauf hingewiesen worden, daß langdauernde Temperaturherabsetzungen, starke Durchnässungen, auch oft wiederholte kalte Bäder und schließlich der elende schwächliche Allgemeinzustand des Patienten ursächliche Bedeutung für diesen Ausgang der Pneumonie haben. Allgemeine Gültigkeit haben diese Beobachtungen aber sicherlich nicht.

Vielleicht, wird man sagen, spielen überhaupt individuelle Ursachen hier keine große Rolle, vielleicht wird dieser eigenartige Ausgang der Pneumonie durch besondere Eigenschaften oder Wirkungen der Pneumokokken bedingt. Ich habe aber schon oben angedeutet, daß diese Annahme durch nichts gestützt werden kann. In drei von den Fällen meiner Beobachtung [34]) habe ich sorgfältige ätiologische Untersuchungen angestellt, aber in allen drei Fällen dieselben Resultate erhalten, wie sie bei normalem Ablauf der Pneumonie und bei verzögerter Resolution in der Regel gefunden werden. Dieses Fehlen eines bakteriellen Einflusses ist um so bemerkenswerter, als auch für die Prognose der Pneumonie immer wieder besondere, aber völlig hypothetische Eigenschaften der Pneumokokken verantwortlich gemacht werden, obwohl jeder Versuch, diese Annahme durch tatsächliche Beobachtungen zu stützen, bisher fehlgeschlagen ist. Auch die Bemühungen, für den Ausgang der Pneumonie in die chronische fibröse Form den bakteriellen Faktor verantwortlich zu machen, haben nicht den geringsten Anhalt für die Richtigkeit einer solchen Annahme ergeben.

Wenn es nun auch nicht zweifelhaft sein kann, daß die Ursache der Bindegewebsentwicklung in individuellen Verhältnissen der betreffenden Fälle gesucht werden muß, so sind doch sichere Anhaltspunkte noch nicht gewonnen. Will man auch annehmen, daß Pleuraschwarten oder sehr dichte Infiltrate die Resorption hindern, so bleibt doch immer noch zu erklären, warum denn in manchen Pneumoniefällen tatsächlich noch nach Monaten die völlige Resorption erfolgt, während manchmal bereits in der dritten Woche eine chronische fibröse Pneumonie völlig ausgebildet sein kann. Am nächsten liegt es wohl, Hindernisse in dem das Exsudat aufsaugenden Lymphapparat zu suchen.

So nimmt Hanau [35]) an, daß die Resorption dann unmöglich wird, wenn der Epithelüberzug der Alveolen der Nekrose verfällt, ohne daß eine genügende Regeneration erfolgt. Aber es gelten seine Beobachtungen wiederum nicht für alle Fälle, und es ist selbstverständlich, daß diese Behinderung auch in weiter zentral gelegenen Veränderungen der Lymphbahnen und selbst in den Lymphdrüsen selbst liegen kann. Damit wird jedenfalls unmittelbar verständlich, warum wiederholte Pneumonie, insbesondere mit verlangsamter Lösung oder mit nachfolgenden indurativen Prozessen eine Disposition für die Organisation des Exsudates einer nachfolgenden frischen Pneumonie abgibt. Jedenfalls wäre es wünschenswert, wenn auf derartige Verhältnisse einmal genauer geachtet würde.

Die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose sind genügend bekannt. Die Organisation des Exsudates wird um so sicherer diagnostiziert werden können, je genauer der Verlauf beobachtet werden konnte und je deutlicher schließlich sekundäre Veränderungen (Herzhypertrophie und Lungenschrumpfung) hervortreten, je älter also der Prozeß ist. Am schwierigsten wird es sein, die Organisation des Exsudates von der einfachen Verzögerung der Resolution zu unterscheiden. In manchen Fällen wird es auch Schwierigkeiten machen, andere, z. B. tuberkulöse Herde, die vielleicht schon vor der Pneumonie vorhanden waren, und sich nicht durch bazillenhaltiges Sputum offenbaren, auszuschließen. Ein ausgezeichnetes Hilfsmittel liefert uns hier aber wiederum

die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Ein Hinweis auf die Gesichtspunkte, welche bei der Diagnose der verzögerten Resolution maßgebend sind, wird genügen, um zu erkennen, daß bei der Pneumonia fibrosa chronica der Lungenschatten immer intensiver werden wird, auch merklich intensiver wie bei Pleuraschwarten, wo besonders im oberen Lungenfelde immer noch einige Nuancierungen erkennbar bleiben, während bei der Organisation des Exsudates die Verdunkelung vollständig wird. Wiederum aber wird auch hier der größere Wert auf den ganzen Verlauf des Prozesses zu legen sein, der ja nach den Veränderungen der Schattenbilder sicherlich besser beurteilt werden kann als nur nach anderen klinischen Untersuchungen. Mit Sicherheit läßt sich dieser Ausgang der Pneumonie von der verzögerten Resolution mit nachfolgender Aufsaugung des Exsudates unterscheiden, und auch tuberkulöse Herde oder Narben, die in dem pneumonischen Schatten versteckt, nach Ablauf der Pneumonie erst zutage treten und differentialdiagnostische Schwierigkeiten verursachen können, lassen sich auf dem Röntgenschirm meist mit Sicherheit von dieser Form der Pneumonie unterscheiden. Wo es sich allerdings nur um teilweise Veränderungen des pneumonischen Infiltrates handelt, wo auch die chronische fibröse Pneumonie nur herdweise im Oberlappen auftritt, wie ich es gelegentlich beobachtet habe, entscheidet natürlich auch nicht das Röntgenbild. Im allgemeinen gibt diese Methode aber doch ausgezeichnete Anhaltspunkte.

In noch höherem Maße gilt dies für die Diagnose des Lungenabszesses und der Lungengangrän, zwei Zustände, die allerdings recht selten im Anschluß an eine genuine Pneumonie, häufiger vielleicht als Teilerscheinung einer Influenzapneumonie und als Ausgang einer Schluckpneumonie beobachtet werden. Die Diagnose insbesondere eines Lungenabszesses kann große Schwierigkeiten bereiten, und zeitweise hat man selbst geglaubt, die Abszedierung als Ausgang einer fibrinösen Pneumonie überhaupt leugnen zu müssen. Aber schon LEYDEN[24]) hat eine sichere Beobachtung dieser Form mitgeteilt und diese unberechtigte Anschauung zurückgewiesen. Allerdings werden auch durch das Röntgenbild nicht gleich alle diagnostischen Schwierigkeiten gehoben, wie auch aus dem von JÜRGENS[18]) kürzlich mitgeteilten Fall zu ersehen ist, insbesondere weil der Abszeß im Oberlappen saß, so daß es sich im wesentlichen um die Ausschließung einer Tuberkulose handelte. Aber die fortlaufende Beobachtung auf dem Röntgenschirm ließ auch hier die Diagnose mit aller Sicherheit stellen und brachte den ganzen Vorgang unmittelbar zur Anschauung. Daß durch diese Methode auch dem Chirurgen eventuell ein sehr wichtiger Fingerzeig gegeben werden kann, soll nur beiläufig erwähnt werden.

Über die diagnostische Bedeutung der Röntgenuntersuchung bei der Lungengangrän liegen bereits mehrere Mitteilungen vor. Nicht immer gelangt man zum Ziel, denn es liegt ja auf der Hand, daß ein kleiner gangränöser Herd inmitten eines großen pneumonischen Infiltrates auch im Röntgenbilde sich nicht klar genug abzuheben braucht. Meist gibt aber die Röntgenuntersuchung doch eine wichtige Ergänzung des übrigen Untersuchungsbefundes. Und daß diese Methode die Grenzen der übrigen physikalischen und klinischen Methoden manchmal weit überholt, beweist ein ebenfalls von JÜRGENS[18 u. 36]) ausführlich mitgeteilter Fall. Die auffallend lange verzögerte Rekonvaleszenz nach einer fibrinösen Pneumonie führte den Patienten in die Charité. Der Verdacht einer Lungengangrän war unmittelbar gegeben in der stinkenden Beschaffenheit des Sputums und dem physikalischen Lungenbefund, der einen ziemlich umschriebenen Dämpfungsherd über dem unteren Teil des Schulterblattes mit sehr wechselnden auskultatorischen Erscheinungen erkennen ließ. Sichere Zeichen einer Höhlenbildung waren aber nicht nachweisbar, und erst das Röntgenbild zeigte ganz deutlich von der Um-

gebung abgegrenzt eine Höhle, die zur Hälfte mit Flüssigkeit gefüllt war, was unmittelbar aus der Veränderung des Niveaus bei verschiedener Körperstellung zu sehen war. Eine solche sichere Diagnose läßt sich auf keine andere Weise erreichen. Dazu kommt nun noch, daß auch der weitere Verlauf im Röntgenbilde ganz sicher beurteilt werden konnte. Der klinische Verlauf deutete ja auf einen günstigen Verlauf hin und als schließlich die Temperatur dauernd normal blieb, als das Sputum seinen übelriechenden Charakter völlig verloren hatte, und als auch das Allgemeinbefinden zusehends besser wurde, durfte die Prognose mit einiger Sicherheit günstig gestellt werden; ein Urteil über die Veränderungen in der Lunge und über die Größe und die Beschaffenheit der zurückbleibenden Narbe ist damit aber doch nur in ganz bedingtem Maße möglich. Dies wurde indessen durch die Beobachtung mit Röntgenstrahlen ermöglicht. Die Reinigung der gangränösen Höhle, der Kollaps der Höhle und die fortschreitende Schrumpfung kam deutlich im Bilde zum Ausdruck und schließlich war nur noch ein kleiner, allmählich in die normale Lungenzeichnung übergehender Schatten sichtbar. Es war also nicht allein die sichere Ausheilung des Lungenherdes, sondern auch der ganze Verlauf eines solchen Prozesses anschaulich vor Augen geführt, wie dies doch auf andere Weise überhaupt nicht möglich ist.

Von großer praktischer Bedeutung sind endlich auch die Beziehungen der fibrinösen Pneumonie zur Lungentuberkulose. Schon die alten Ärzte haben dieser Frage großes Interesse entgegengebracht und aus ihren Beobachtungen geschlossen, daß die Pneumonie bei langsamer Rückbildung schließlich in Tuberkulose übergehen könne. Hierzu gaben in erster Linie solche Fälle Veranlassung, die nach Ablauf der akuten Erscheinungen nicht in die Rekonvaleszenz eintraten und keine Rückbildung des Infiltrates erkennen ließen. Erst nach einigen Wochen, manchmal erst nach Monaten, trat dann zunächst eine Aufhellung und eine Erweichung des Herdes auf, aber nicht lediglich eine Resorption des Exsudates, sondern zugleich auch eine Destruktion und Einschmelzung des Lungengewebes, so daß dann schließlich das typische Bild der Lungenphthise hervortrat. Die diagnostischen Erwägungen stützten sich damals im wesentlichen auf den klinischen Verlauf und auf die mikroskopische Untersuchung des Sputums auf Gewebselemente und es liegt auf der Hand, daß damit eine sichere Trennung akuter tuberkulöser Prozesse besonders in der Form der käsigen Pneumonie von der fibrinösen Pneumonie nicht immer und vor allem nicht im Beginn der Erkrankung möglich war. Auch heute, wo uns doch die ätiologischen Methoden ganz andere Hilfsmittel bieten, ist eine fibrinöse Pneumonie im Beginn nicht immer von tuberkulösen Erkrankungen zu trennen. Ich habe gelegentlich aus dem Material der II. medizinischen Klinik der Charité derartige Fälle mitgeteilt.[18])

Es braucht sich in solchen differentialdiagnostisch schwierigen Fällen nicht immer um käsige Pneumonie zu handeln, die bekanntlich in ihrem ganzen klinischen Bilde der fibrinösen Pneumonie sehr ähnlich verlaufen können. Auch die in der Lungenspitze lokalisierte Tuberkulose kann so stürmisch einsetzen, daß es in kurzer Zeit zu ausgedehnter intensiver Dämpfung kommt. Diese Ähnlichkeit des physikalischen Befundes mit dem eines pneumonischen Infiltrates kann dazu führen, daß in den ersten Tagen die Diagnose zweifelhaft bleibt und im weiteren Verlauf nach Sicherung der Diagnose durch den Bazillennachweis die Entscheidung schwer ist, ob nur eine Tuberkulose vorliegt oder ob neben dieser Tuberkulose im Beginn der Erkrankung auch ein pneumonisches Infiltrat bestanden hat. Solche auch heute noch oft genug vorhandene Schwierigkeiten mögen als Beweis gelten, daß eine sichere Trennung des klinischen Bildes der fibrinösen Pneumonie von gewissen Formen der Tuberkulose nicht immer durchführbar war, und

daraus geht unmittelbar hervor, daß die Beobachtungen der alten Ärzte über den Ausgang einer genuinen Pneumonie in Tuberkulose und Verkäsung nicht einwandfrei waren, und daß ihre Anschauungen sich zwar auf die Erfahrung gründeten, aber auf eine rein klinische Erfahrung, und da diese klinische Erfahrung, wie wir gesehen haben, nicht immer ausreichend ist, so mußten diese alten Anschauungen zu Fall kommen, als eine bessere sichere Beurteilung dieser Zustände ermöglicht wurde.

Diese bessere Beurteilung brachte zunächst die pathologische Anatomie. Mit der genaueren Kenntnis der histologischen Vorgänge der fibrinösen Pneumonie und der Tuberkulose mußte der Gedanke fallen gelassen werden, daß Übergänge der einen Erkrankung in die andere vorkommen könnten. Die Tuberkulose der Lunge ist bei aller Mannigfaltigkeit ihrer Formen doch in jeder Beziehung und in ihrer ganzen Genese so verschieden von der fibrinösen Pneumonie, daß beide Prozesse keine Beziehungen zueinander haben können, und nicht anders ist es mit der käsigen Pneumonie. Auch diese peumonische Form der Tuberkulose ist von ihren ersten Anfängen an in ihrem Wesen und ihrer ganzen histologischen Entstehungsweise so verschieden von der fibrinösen Pneumonie, daß die Annahme, ein pneumonisches Infiltrat könne vielleicht unter besonderen Umständen verkäsen, als ganz hinfällig bezeichnet werden muß. Verkäsen kann nur ein pneumonisches Infiltrat, das von Anfang an ganz anders beschaffen und ganz anders entstanden ist als eine fibrinöse Pneumonie. Während bei dieser eine Exsudation von Leukozyten in die Alveolen stattfindet, besteht das Infiltrat bei der käsigen Pneumonie aus ganz anderen Zellen, aus großen mononukleären Zellen, die wahrscheinlich Lymphozyten sind, und auf keine Weise ist es denkbar, daß plötzlich ein solches Exsudat aus einer fibrinösen Pneumonie entstehen könnte. Auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen ist also ein Übergang einer fibrinösen Pneumonie in Tuberkulose an sich unmöglich, und es bleibt für die Erklärung solcher klinischen Beobachtungen nur die Möglichkeit, daß an Stelle des einen Prozesses oder neben ihm ein anderer, nämlich die Tuberkulose, sich entwickelt.

Und damit vereinbar sind auch die Tatsachen, welche durch die ätiologische Forschung in diesen Fragen gewonnen sind. Auch die käsige Pneumonie ist als ein durch den tuberkulösen Infekt bedingter Prozeß aufzufassen. Und wie sich die fibrinöse Pneumonie anatomisch streng von tuberkulösen Prozessen scheidet, so gibt es auch keine Übergänge im ätiologischen Sinne. Noch niemals ist beobachtet worden, daß käsige Prozesse durch den Diplococcus pneumoniae ausgelöst worden sind, und es gilt daher auch vom ätiologischen Standpunkt aus, daß tuberkulöse resp. käsige Veränderungen niemals aus der fibrinösen Pneumonie hervorgehen können, daß vielmehr beide Infekte sich nur neben- oder nacheinander entwickeln können.

Obwohl aber anatomische Beobachtungen und ätiologische Untersuchungen die Beziehungen der Tuberkulose zur Pneumonie bis hierher geklärt haben, so sind doch weder ätiologische Methoden noch die Obduktionsbefunde imstande, genaue Aufschlüsse über die Beziehungen beider Infekte zueinander zu geben. Wenn ein Patient Wochen und Monate nach der abgelaufenen Pneumonie an einer Tuberkulose stirbt, so ist der pneumonische Infekt lange abgelaufen, und der Anatom ist deshalb meist nicht imstande, die hier in Frage stehenden Verhältnisse zu beurteilen. Und nicht viel weiter führen uns auch die ätiologischen Methoden. Der Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum sichert zwar die Diagnose der Tuberkulose, aber nicht die Tuberkulose an sich interessiert in solchen Fällen, sondern die Vorgänge, wie sich beide Infekte neben- oder nacheinander entwickeln. Nur hierdurch können die Beziehungen beider Erkrankungen zueinander einigermaßen geklärt werden. Denn es kann doch gar keinem Zweifel unterliegen, daß

beide Infekte nebeneinander bestehen und ablaufen können, ohne daß der eine durch den anderen beeinflußt wird. Nicht ganz selten beobachtet man, daß eine fibrinöse Oberlappenpneumonie bei einem Phthisiker in ganz typischer Weise verläuft, daß sie mit einer Krise und nachfolgender normaler Rekonvaleszenz mit rascher Resorption des Infiltrates abschließt. Die bestehende Tuberkulose hat die Pneumonie anscheinend nicht beeinflußt und der weitere Verlauf der Tuberkulose zeigt, daß auch dieser Infekt durch die abgelaufene Pneumonie nicht verändert worden ist.

Meist liegen die Verhältnisse für die Beurteilung dieser Angelegenheit aber nicht so günstig. Einmal ist es möglich, daß viele fibrinöse Pneumonien bei Phthisikern gar nicht zur Beobachtung kommen, weil der Infekt in dem schweren Krankheitsbilde des Tuberkulösen nicht scharf genug hervortritt. Noch schwieriger kann aber die Beurteilung sein, wenn sich erst im Anschluß an eine Pneumonie eine Tuberkulose entwickelt oder wenn ein bis dahin latenter tuberkulöser Infekt progressiv wird. Die Schwierigkeit liegt hier also nicht allein in der Diagnose der beginnenden Tuberkulose, sondern in der Erkennung der Veränderung resp. der Ausbreitung solcher kleiner Tuberkuloseherde. Die physikalische Untersuchung versagt hier. Denn gerade die auf dem Seziertisch gewonnene Erfahrung, daß bei vielen Menschen im Oberlappen resp. in den Lungenspitzen alte Krankheitsherde oder Narben vorhanden sind, beweist ja dies. Denn solche Herde, mögen es nun Bindegewebsnarben, alte tuberkulöse Herde oder Pleuraschwarten sein, können die Ursache leichter Schallabschwächungen und veränderten Atemgeräusches werden, und gerade in diesem Umstand, daß solche Befunde auf irgend welche frühere Prozesse zu beziehen sind, nach Ablauf einer Spitzenpneumonie aber fälschlich auf Residuen dieses pneumonischen Infektes bezogen worden sind, liegt zum Teil wenigstens der Beweis begründet, daß die alte klinische Erfahrung von dem atypischen Verlauf der Oberlappenpneumonien nicht maßgebend sein kann.

Diese Schwierigkeit, die sich sowohl am Krankenbett wie auf dem Sektionstisch geltend machte, ist nun durch die Röntgendurchleuchtung zum Teil wenigstens gehoben. Während der Anatom immer nur über den gerade vorliegenden Befund ein Urteil hat, und während die physikalischen Methoden zwar Veränderungen in der Lungenspitze, nicht aber immer die Art dieser Veränderungen feststellen können, bringt hier die Röntgendurchleuchtung ein ganz neues Moment hinzu, die unmittelbare Veränderung des Krankheitsherdes, soweit dies im Schattenbilde zum Ausdruck kommt. Bleibt nach Ablauf einer Oberlappenpneumonie und demgemäß nach allmählicher Aufhellung des Röntgenschattens in der Lungenspitze ein leichter Schatten zurück, so ist damit kein viel sichereres Urteil erreicht als mit den gewöhnlichen physikalischen Methoden. Höchstens läßt sich aus der Beschaffenheit des Schattens ein gewisser Rückschluß auf die Art des Herdes machen, indem eine Pleuraschwarte einen gleichmäßigen, diffusen Schatten, ein Lungenherd dagegen einen dichten, aber umgrenzten Schatten gibt. Ganz anders aber wird die Beobachtung im Röntgenbilde ausfallen, wenn die Tuberkulose nach Ablauf der Pneumonie progressiv wird. In günstigen Fällen wenigstens wird sich das Lungenfeld der Resorption des Exsudates entsprechend deutlich aufhellen und wenn dann die tuberkulösen Veränderungen an Ausdehnung gewinnen, wird dies wiederum in einer Zunahme des Schattens zum Ausdruck kommen. Daß außerdem der Schatten tuberkulöser Herderkrankungen im allgemeinen sich von dem pneumonischen Infiltrate und den liegengebliebenen Resten solcher Infiltrate unterscheidet, kann den Wert dieser Untersuchungsmethode noch erhöhen.

Einige Mitteilungen[18]) über derartige Untersuchungen zeigen mit genügender Deutlichkeit, daß in Röntgenbildern tatsächlich die Entwicklung

der Tuberkulose aus der pneumonischen Erkrankung heraus anschaulich dargestellt werden kann. Und soweit bisher ein Urteil über diese Frage möglich ist, scheint die fibrinöse Pneumonie nicht allzu selten einer Tuberkulose den Weg zur Weiterentwicklung zu ebnen.

Damit kommen dann allerdings die alten Anschauungen über die ursächlichen Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose wieder zu neuer Geltung. Zwar hat die alte klinische Erfahrung nicht in allen Punkten Geltung behalten, mangelhafte Methoden bedingen mangelhafte Resultate, aber ein gut Teil klinischer Beobachtung hat auch die Kontrolle moderner Methoden ausgehalten. Allerdings sind diese Beziehungen der Pneumonie zur Tuberkulose anderer Art, als man früher annahm. Ein pneumonisches Infiltrat kann nicht tuberkulös werden und kann nicht verkäsen, sondern es kann nur ein zweiter Infekt an die Stelle des ersten treten. Aber wiederum geschieht dies nicht, wie man wohl in übertriebener Würdigung der bakteriellen Ursachen solcher Infekte angenommen hat, dadurch, daß die pneumonisch erkrankte Lunge der Tuberkelbazilleninfektion leichter zugänglich wird als die gesunde Lunge, so daß ein Pneumoniker während der Rekonvaleszenz den Tuberkelbazillus besonders zu fürchten hat. Die Ursache für die Entwicklung der nachfolgenden Tuberkulose liegt nicht in der Außenwelt, sondern in der geschwächten Konstitution des Organismus. Darüber lassen die einschlägigen Untersuchungen keinen Zweifel! Nicht um eine Tuberkelbazilleninfektion der pneumonischen Lunge handelt es sich, sondern um den Ausbruch eines lange latenten Herdes. Nicht der bakterielle Faktor ist die wesentliche Ursache einer solchen Tuberkulose, sondern der individuelle, d. h. die durch den pneumonischen Infekt geschwächte Widerstandskraft des Organismus. Daß mit dieser Auffassung auch die Bekämpfung der Tuberkulose in ganz andere Bahnen geleitet werden muß, soll bei dieser Gelegenheit nur angedeutet werden.

Ausführlicher muß aber noch die Behandlung der genuinen Pneumonie besprochen werden. Die Ausführungen, die ich auf Grund neuerer Beobachtungen und Untersuchungen über die Ätiologie der Pneumonie gegeben habe, werden naturgemäß auch auf die Behandlungsmethoden ein gewisses Licht werfen. Denn wenn Entstehung und Verlauf und damit also auch die Prognose der Pneumonie weniger von bakteriellen wie von den individuellen Faktoren des befallenen Organismus bestimmt werden, so wird ja mit dieser Erkenntnis auch der Therapie von vornherein ein ganz bestimmter Weg gewiesen. Indes in therapeutischen Fragen haben theoretische Erwägungen sicherlich nur insoweit Wert, als sie mit den praktischen Erfolgen in Einklang stehen.

Theorien mögen noch so einleuchtend und noch so geistreich sein, den Wert der Behandlung entscheidet zunächst sicherlich immer der Erfolg. Und zahlenmäßig wird dies in den Statistiken zum Ausdruck gebracht. Aber in den Mortalitätsziffern spiegelt sich leider nicht unmittelbar der Einfluß der Behandlung wieder. Der Ausgang einer Pneumonie ist von vielen Faktoren, unter anderen sicherlich auch von dem therapeutischen Eingriff abhängig, aber auch trotz der gleichen Behandlung sind die Mortalitätsziffern großen Schwankungen unterworfen, je nachdem andere Einflüsse, wie Alter der Patienten, andere begleitende Infekte und die Besonderheit des Infektes oder des Genius epidemicus ihre Wirkung zur Geltung bringen. Unmittelbar zum Ausdruck kommt dies in der verschiedenen Mortalität, die bei gleicher Behandlung von den einzelnen Autoren gefunden worden ist. Je größer aber das Material, desto mehr nähern sich die Resultate der verschiedenen Behandlungsmethoden. Und je kleiner die Zahl der Patienten, je gleichartiger die Art des Krankenmaterials und je enger die beobachteten Fälle örtlich und zeitlich sich zusammendrängen, desto deutlicher werden die Unterschiede.

Um ein Beispiel anzuführen, so liegt die Mortalitätsziffer der in Garnisonlazaretten beobachteten Pneumonien etwa zwischen 6—8%, während die Ärzte der Berliner Krankenhäuser übereinstimmend in ihren Jahresübersichten eine Mortalität von 20—30% angeben. Sicherlich liegt der Grund dieser Differenz nicht in der Behandlung, sondern in der Verschiedenheit des Krankenmaterials. Noch deutlicher tritt dies hervor bei Statistiken, die vornehmlich das Lebensalter berücksichtigen. Fränkel und Reiche [37]) fanden die Mortalität bei 219 Fällen im Alter von 11—20 Jahren gleich 5·0%, während von 231 Fällen im Alter von 31—40 Jahren 25% und von 135 Fällen im Alter von 41—50 Jahren 39% starben. Und wiederum werden diese Zahlen von anderen Autoren durchaus bestätigt, so daß das Lebensalter einen unleugbaren Einfluß auf den Verlauf der Pneumonie ausübt. Nicht anders ist es mit anderen individuellen Faktoren. So kann z. B. nicht geleugnet werden, daß in manchen Jahren und ebenso in manchen Monaten die Pneumoniesterblichkeit außerordentlich ansteigt, u. zw. nicht in einem Krankenhaus, sondern in allen, nicht bei einer Behandlungsmethode, sondern bei jeder. Wiederum muß also der Zeit ein Einfluß eingeräumt werden. Noch viel auffallender tritt aber diese Abhängigkeit von individuellen Faktoren hervor bei der Berücksichtigung gewisser Schädigungen des Organismus durch andere Krankheiten, wie z. B. Nephritis, Leberzirrhose oder Herzerkrankungen. Aus all diesen Beobachtungen geht unzweideutig hervor, daß individuelle Faktoren einen außerordentlichen Einfluß auf die Prognose der Pneumonie ausüben. Ob ein gleiches auch für den zweiten Faktor zutrifft, ob auch die Art der Pneumokokken oder ob der Mechanismus des Infektes auf den Verlauf der Pneumonie so bestimmend einwirkt, mag manchen Autoren als sicher erscheinen, tatsächliche Anhaltspunkte dafür sind jedenfalls noch nicht gewonnen.

Allerdings kann nicht geleugnet werden, daß bei mancher letal verlaufenden Pneumonie weder der eine noch der andere individuelle Faktor in Erscheinung tritt, und daß in Ermangelung anderer Gründe für solche Fälle die Annahme einer besonderen Giftigkeit der Pneumokokken über die Lücke unserer Kenntnisse hinweghilft. Daß aber diese Annahme auch wirklich Berechtigung hat, ist damit noch nicht gesagt. Die Möglichkeit muß zwar zugegeben werden, aber genau dieselbe Berechtigung muß einer anderen Annahme eingeräumt werden, nämlich der, daß es sich auch in solchen Fällen um individuelle Ursachen handelt, allerdings um unbekannte, deren Existenz aber ebenso berechtigt ist wie die der ebenso unbekannten bakteriellen Ursachen. Ich muß also nochmals ausdrücklich betonen, daß bisher jeder Versuch, in den Pneumokokken, in ihrer Virulenz für Versuchstiere und in ihrem ganzen Verhalten während des pneumonischen Infektes eine ursächliche Bedeutung für den Verlauf der Pneumonie zu finden, vollkommen fehlgeschlagen ist, und daß also die Abhängigkeit der Prognose des pneumonischen Infektes von dem bakteriellen Faktor bisher nicht erwiesen ist, sondern nur vermutet wird. Diese Annahme hat aber aus Bequemlichkeitsgründen in gewissen Fällen eine so gute Aufnahme gefunden, daß sie unter den anderen prognostisch bedeutsamen Faktoren ihren Platz nicht allein behauptet, sondern als gleichberechtigt betrachtet wird. Mancher Autor glaubt allerdings per exclusionem den Beweis für die Abhängigkeit der Mortalität von der Pneumokokkenvirulenz erbringen zu können, nur übersieht er dabei, daß er durch Ausschließung aller individuellen Einflüsse nicht nur bekannte, sondern auch unberechenbare Faktoren beiseite schiebt und damit jede Beweiskraft illusorisch macht.

Zurzeit muß also noch daran festgehalten werden, daß die Prognose der Pneumonie sicherlich von beiden, den aggressiven und defensiven, Faktoren des Infektes abhängen kann, daß aber nur die im Individuum liegenden

defensiven Kräfte unserer Beurteilung zugänglich geworden sind. Dementsprechend hat auch die Therapie sich bis vor kurzem auf Wegen bewegt, die zum Schutz und zur Stärkung der Kräfte des Organismus führen sollten.

Vor einigen Jahren ist nun aber RÖMER [38]) mit einem Serum an die Öffentlichkeit getreten, das auf ganz andere Weise die Pneumonie therapeutisch beeinflussen soll. Nicht die Widerstandskraft des menschlichen Organismus soll gestärkt, sondern die Infektionserreger selbst oder ihre Gifte sollen geschädigt oder wenigstens unwirksam gemacht werden. Solche Versuche der Serumtherapie bei Lungenentzündung sind schon viele Jahre vor RÖMER angestellt worden. Sie stützen sich auf Beobachtungen im Tierexperiment. Werden nämlich Versuchstiere, z. B. Kaninchen, mit kleinen Dosen einer Pneumokokkenkultur behandelt, so vertragen sie später auch größere Bakterienmengen, denen andere Tiere gewöhnlich erliegen, sie werden also immun. Dieser Weg erwies sich aber beim Menschen praktisch nicht ausführbar, vielmehr leiteten andere Tierversuche auf einen gangbareren Weg. Es zeigte sich nämlich, daß auch das Serum der durch Bakterienkulturen immunisierten Tiere bei anderen Tieren eine günstige Wirkung auf den Pneumokokkeninfekt ausübte. Besonders beschäftigte sich PANE eingehend mit der Herstellung und Anwendung eines solchen Serums, und er gewann von Eseln ein Serum, das, in geringen Mengen (0·75 cm^3) Kaninchen intravenös einverleibt, diese Tiere vor der 20fachen tödlichen Dosis einer Pneumokokkenkultur rettete. Der Autor empfahl dieses Serum daher auch am Krankenbett gegen den pneumonischen Infekt; die damit erzielten Resultate sind aber nicht gleichmäßig und nicht eindeutig ausgefallen. Während von mancher Seite ein deutlicher therapeutischer Effekt erzielt worden sein soll, wird von anderen Klinikern jede günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf bestritten.

Dieser Mißerfolg kann nun im großen und ganzen auf zweierlei Weise durch die Verhältnisse begründet sein. Einmal wäre es möglich, daß die bakterielle Ursache des Pneumokokkeninfektes beim Versuchstier eine ganz andere Rolle spielt, vor allem einen sehr viel größeren Einfluß auf den Verlauf ausübt wie bei der Pneumonie des Menschen. Zweitens aber wäre es denkbar, daß das Ausbleiben des Nutzeffektes beim Menschen in dem Mechanismus der Immunisierungsvorgänge begründet läge. Diese Annahme ist um so mehr berechtigt, als neuere Untersuchungen tatsächliche Anhaltspunkte hierfür ergeben haben. Die einzelnen Pneumokokkenstämme lassen nämlich ziemlich erhebliche Unterschiede erkennen, und zwar nicht allein in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften, sondern auch in ihrem biologischen Verhalten. Es liegt daher auf der Hand, daß ein Pneumokokkenserum auf den Menschen nicht immer dieselbe Wirkung ausüben muß wie auf ein künstlich infiziertes Versuchstier. Denn hier soll ein Immunserum einen Infekt bekämpfen, der durch denselben Bakterienstamm erzeugt ist, mit dem das Immunserum hergestellt ist, während die Pneumonie beim Menschen durch verschiedene Pneumokokken, die also nicht immer mit dem immunisierenden Stamm identisch sind, hervorgerufen wird. Diesem Umstande suchte nun RÖMER dadurch gerecht zu werden, daß er möglichst viele verschiedene, direkt vom Menschen gezüchtete Pneumokokkenstämme für die Herstellung des Immunserums verwendete, so daß schließlich die Wahrscheinlichkeit immer größer wurde, daß das Serum zu jedem pneumonischen Infekt beim Menschen paßte. Zugleich wurden aus ähnlichen theoretischen Gründen auch verschiedene Tiere zur Serumgewinnung verwendet. Diese ganze Serumtherapie ist nämlich theoretisch aufgebaut nach den Prinzipien der modernen Immunitätslehre. Nach der EHRLICHschen Lehre spielt sich der Ablauf eines Infektes in der Weise ab,

daß sich die Ambozeptoren einerseits mit den Bakterien, andrerseits mit den Komplementen verankern, und daß dadurch die Bakterien unwirksam gemacht werden. Die Ambozeptoren (Immunkörper) werden nun im Körper der Immuntiere gebildet und können dann nach Bedarf dem Pneumoniker, der während der Pneumonie selbst nicht imstande war, solche zu bilden, beigebracht werden, so daß dann die Komplemente des Kranken in Wirksamkeit treten können.

Über eine solche Theorie mag man nun denken wie man will, die Brauchbarkeit des Serums wird nicht nach der Theorie beurteilt, sondern lediglich nach dem praktischen Erfolg.

Zunächst wurde dasselbe angewendet beim Ulcus corneae und anfangs anscheinend mit ganz gutem Erfolg. Die weitere Erfahrung lehrte aber, daß die Wirkung nicht immer günstig ausfiel. So glaubt z. B. AXENFELD[39]), der 185 Fälle (eigene und fremde) gesammelt hat, daß manchmal zwar ein günstiger Einfluß unverkennbar, daß diese Behandlung aber doch im allgemeinen nicht ratsam sei. Nur im ersten Stadium der Erkrankung empfiehlt er die Anwendung des Serums, aber auch dann erst, wenn der Fall von vornherein schwer erscheint. Und er erwähnt ausdrücklich, daß er einen gutartigen Fall trotz Anwendung von 90 cm^3 Serum verloren hat, der sicher durch rechtzeitige galvanokaustische Behandlung zu retten gewesen wäre. AXENFELD will die Serumbehandlung daher auf diejenigen Fälle beschränkt wissen, die auch sonst eine exspektative Behandlung rechtfertigen, oder bei denen eine andere Therapie nicht mehr anwendbar ist (alte Fälle).

Bei der Pneumonie ist nun selbstverständlich die Beurteilung des Nutzeffektes dieser Serumbehandlung sehr viel unsicherer und schwieriger, eben wegen der manchmal ganz unberechenbaren Prognose dieser Krankheit. Dazu kommt noch, daß auch für den Eintritt der Krise jede sichere Prognose fehlt, so daß ein Urteil über die Abhängigkeit der günstigen Wendung von einer kurz vorher vorgenommenen Serumbehandlung kaum möglich erscheint. Nach den Mitteilungen in der bisher vorliegenden Literatur gewinnt man zunächst allerdings einen ganz günstigen Eindruck von dieser Therapie, aber schon bei genauerer Einsicht der Originalarbeiten wird derselbe doch recht erheblich abgeschwächt. Von vielen Autoren wird die unmittelbar nach der Serumeinspritzung auftretende Besserung des Allgemeinbefindens gerühmt, von anderen aber völlig in Abrede gestellt. SCHÄFFER[40]) beobachtete in seinen drei Fällen jedesmal nach einmaliger Einspritzung von 10 cm^3 Serum eine prompte kritische Entfieberung. Sicherlich darf dieser günstige Verlauf aber nicht als Folge der Serumbehandlung aufgefaßt werden, denn andere Autoren glauben gerade den lytischen Temperaturabfall als charakteristische Folge derselben Behandlung ansprechen zu müssen, auch hat sich an der Hand eines größeren Materials (PÄSSLER[41]) gezeigt, daß eine einmalige Serumeinspritzung noch keine günstige Wirkung erwarten läßt. Jedenfalls sind die Beobachtungen der Autoren außerordentlich verschieden, und im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß der pneumonische Prozeß durch die Serumbehandlung ganz unbeeinflußt bleibt. So kann man sich z. B. nach den Beobachtungen KNAUTHS[42]) des Eindruckes nicht erwehren, daß der Erfolg der Serumbehandlung um so günstiger erscheint, je später sie einsetzt, resp. je länger sie fortgeführt wird, weil dann naturgemäß die Krise bald und manchmal unmittelbar der Einspritzung folgt. Ebensowenig folgt aus den Beobachtungen von LINDENSTEIN[43]), von WINCKELMANN[44]) und von NIESSEN.[45]) Sicherlich wird der pneumonische Prozeß in seinem Gang durch die Serumbehandlung nicht aufgehalten, denn schon in den ersten Mitteilungen über diese Behandlung sind Fälle erwähnt, die trotz der Serumtherapie einen progredienten Charakter annahmen. Auch JÜRGENS[46]) schließt sich auf Grund seiner Erfahrungen dem allgemeinen Ein-

druck anderer Autoren an, und doch kommt er zu der Überzeugung, daß trotz dieses manchmal ganz günstigen Eindruckes jeglicher therapeutischer Effekt ausbleibt. Er teilt aus seinem Material ausführlich drei Krankheitsfälle mit, wo der pneumonische Prozeß trotz der Serumbehandlung nicht zum Stillstand gebracht werden konnte und wo der Tod eintrat.

Anschließend an diese Beobachtungen weist JÜRGENS darauf hin, daß der Krankheitsverlauf von vielen Faktoren abhängig ist, und daß es sehr schwierig ist, den Wert des einen Faktors von anderen mitwirkenden Faktoren zu trennen und zu unterscheiden. Würde nun die Serumtherapie dasjenige, was sie erstrebt, vollkommen erreichen, würde also eine Vernichtung der aggressiven Faktoren des Infektes erzielt werden, so müßte dies unmittelbar im Krankheitsverlauf zum Ausdruck kommen. Da nun in vielen Fällen trotz der Serumbehandlung der pneumonische Prozeß Fortschritte macht, so läßt sich mit aller Bestimmtheit sagen, daß eine völlige Neutralisation der aggressiven Faktoren nicht erreicht wird. Die weitere Frage wäre nun, ob denn nicht vielleicht eine Schwächung der bakteriellen Komponente und damit eine Besserung der Diagnose erzielt werden kann. Da allerdings die Eigenschaften der Pneumokokken nicht in jedem Falle dieselben zu sein brauchen, so würde auch eine Schwächung derselben nicht bei jedem Kranken in gleicher Weise zum Ausdruck kommen. Nicht immer würde eine Herabsetzung der hohen Virulenz genügen, eine günstige Wendung herbeizuführen, die gleiche Einwirkung auf weniger virulente Diplokokken müßte aber manchmal eine merkliche Besserung und wenigstens in einzelnen Fällen sofort eine Wendung zum Besseren zur Folge haben. Vor allem aber müßte die Prognose der Pneumonie mit Hilfe einer wirksamen Serumtherapie besser als bisher berechenbar sein. Denn die Vorhersage ist ja gerade deshalb bei der Pneumonie so schwierig, weil die maßgebenden Faktoren, Widerstandskraft des Organismus und die Eigenschaften der Bakterien, so schwer eingeschätzt werden können. Immer wieder lehrt die Erfahrung, daß auch bei scheinbar günstigen Verhältnissen des Organismus doch oft ein schweres Krankheitsbild mit letalem Ausgang entsteht, und gerade diese Fälle sind es, die zur Annahme einer hohen Pneumokokkenvirulenz geführt haben. Hier müßte also auch infolge der mehr oder minder starken Ausschaltung des bakteriellen Faktors die Prognose mehr von der Widerstandskraft des Organismus abhängig werden. Dies wird aber von JÜRGENS auf Grund eigener und fremder Beobachtungen in Abrede gestellt, und dieser Umstand spricht sehr gegen die Wirksamkeit der Serumbehandlung.

Denn mögen die einzelnen Faktoren, die die Prognose einer Infektionskrankheit bestimmen, im allgemeinen noch so unsicher einzuschätzen sein, die klinische Erfahrung gibt in mancher Beziehung doch ziemlich sichere Anhaltspunkte. So ist es nicht zu leugnen, daß Influenzaepidemien viele alte Leute und viele Phthisiker dahinrafft: Altersschwäche und Tuberkulose spielen also für die Prognose einer Influenza eine merkliche Rolle. Auch für die Prognose der Tuberkulose geben manche Faktoren brauchbare Anhaltspunkte, und nicht anders ist es bei der Pneumonie. Herzerkrankungen, Leber- und Nierenleiden, auch eine Gravidität haben einen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf einer Pneumonie, die Mortalität ist ohne Zweifel in solchen Fällen bedeutend höher als bei anderem Material.

Da nun aber nicht allein der Zustand des menschlichen Organismus, sondern auch die Eigenschaften der Pneumokokken Einfluß auf den Verlauf und Ausgang einer Pneumonie haben, so muß ein Unterschied bemerkbar werden, wenn unbeeinflußte Fälle solchem Material gegenübergestellt werden, wo der bakterielle Faktor in seiner Wirkung geschwächt worden ist. Dies kommt aber in den vorliegenden Mitteilungen durchaus nicht zum Ausdruck.

Weder die Mortalität ist durch die Serumbehandlung herabgedrückt worden, noch macht sich im Decursus morbi überhaupt ein sichtbarer Effekt bemerkbar.

Nun könnte man allerdings einwenden, daß der ganze Infektionsmechanismus bei der Pneumonie noch so gut wie unbekannt ist und daß es sich daher gar nicht darum streiten läßt, wie die Heilwirkung des Serums zustande kommt. Theoretisch ist die Wirksamkeit des Serums gut begründet, und Mißerfolge könnten in gewissen, vorläufig noch unkontrollierbaren Störungen des Mechanismus dieser Therapie ihren Grund haben. Solchen Einwänden gegenüber muß aber betont werden, daß diese Fragen nicht früher praktische Bedeutung gewinnen, als bis die heilende Wirkung des Serums überhaupt einmal nachgewiesen worden ist. Und dieser Beweis, daß das Pneumokokkenserum unter Umständen wenigstens ein Heilserum ist, steht bisher noch aus. Günstige Eindrücke während der Serumbehandlung gelten nicht viel, insbesondere da sie sich lediglich auf sehr vieldeutige Besserungen des Allgemeinbefindens und der Begleiterscheinungen der Pneumonie beziehen. Eine Herabsetzung der Mortalität, eine Beschränkung des pneumonischen Infiltrates auf den ursprünglichen Herd und eine bessere Prognosenstellung durch Ausschaltung eines bisher unberechenbaren, durch die Einverleibung von Immunkörpern aber doch wesentlich abgeschwächten Faktors ist durch die Serumtherapie nicht erreicht worden.

Literatur: [1]) Steinhaus, Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. Zieglers Beiträge, XXIX. — [2]) Wygodzinski, Zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonie. Inaug.-Dissert., Berlin 1898. — [3]) Dürk, Über Pneumonie im Kindesalter. Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1897/98. — [4]) Derselbe, Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1897. — [5]) Spiegelberg, Zur Frage der Entzündungsweise der im Gefolge infektiöser Erkrankungen, insonderheit der Magendarmerkrankungen auftretenden Lungenentzündungen. Arch. f. Kinderheilk., 1899. — [6]) Longcope, Warfield and Fox, A comparative study of Pneumococci and Streptococci from the mouths of healty individuals and from pathological conditions. Journ. of exp. med., 1905, VII, Nr. 5. — [7]) Norris and Pappenheimer, A study of pneumococci and allied organisms in human mouths and lungs after death. Ibidem. — [8]) Park and Williams, A study of pneumococci. Ibidem. — [9]) Hiss, Philipp Hanson, A comparative study of pneumococci and allied organisms. Ibidem. — [10]) Buerger, Studies of the pneumococcus and allied organisms with reference to their accurence in the human mouths. Ibidem. — [11]) Kindberg, Die Pneumokokken. Vergleichende Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Agglutination. Dissert., Halle 1905. — [12]) Jürgens, Experimentelle Untersuchungen über die Pneumokokkenvirulenz während der Pneumonie. Zeitschr. f. experim. Path., 1906, III. — [13]) Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münchener med. Wochenschrift. 1903, Nr. 21, und Zur Ätiologie der Pneumonia crouposa. Ebenda, 1905, Nr. 30. — [14]) Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — [15]) Rieder, Über den Wert der Thoraxdurchleuchtung bei der Pneumonie, namentlich bei zentraler Lokalisation. Münchener med. Wochenschr., 1906. Nr. 40—41. — [16]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschr., 1889, Nr. 6. — [17]) Bezzola, Virchows Archiv, CXXXVI. — [18]) Jürgens. Klinische Untersuchungen über Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med., LXIII, H. 5 und 6. — [19]) Selter, Natürliche Pneumokokkeninfektion bei Versuchstieren und Untersuchungen über die Entstehung der Pneumonie. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., LIV, H. 3. — [20]) Litten, Kontusionspneumonie. Vortrag im Verein f. innere Med., 18. Febr. 1907, und Deutsche med. Wochenschr., 1907, Nr. 13. — [21]) Östreich und de la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden, 1905. — [22]) de la Camp, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1905, VIII, H. 5. — [23]) Stürtz, Über Sputum-Virulenzprüfungen im Verlauf der kruppösen Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med., LII, H. 5 u. 6. — [24]) Leyden, Über die Ausgänge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution. Berliner klin. Wochenschr., 1879, Nr. 20. — [25]) Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel, 1899. — [26]) Marchand, Über den Ausgang der Pneumonie. in Induration (Pneumonia fibrosa chronica, carnificatio). Virchows Archiv, LXXXII. — [27]) Clark, Fibroid diseases of the lungs. London 1894. — [28]) Eppinger, Pneumonia interstitialis chronica. Prager Vierteljahrsschr., 1875, CXXV. — [29]) v. Kahlden, Über die Ursachen der Lungeninduration nach kruppöser Pneumonie. Zieglers Beiträge, 1893, XIII. — [30]) Derselbe, Über die Ursachen der Lungeninduration nach fibrinöser Pneumonie. Zentralblatt f. allgem. Path., 1895, VI. — [31]) Derselbe, Über Lungeninduration nach kruppöser Pneumonie. Zentralbl. f. allgem. Path., 1897, VIII. — [32]) Bormann, Beiträge zur Kenntnis

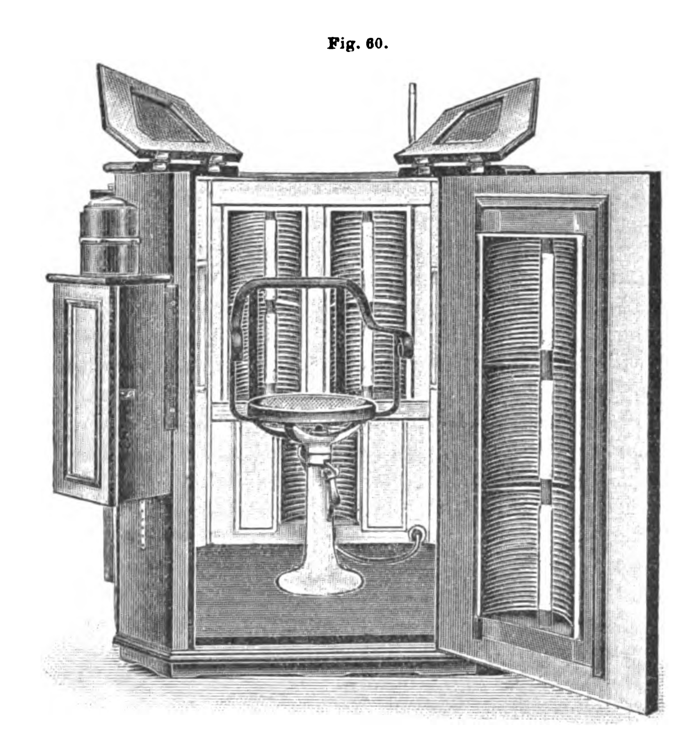
der Lungeninduration. Dissert., Göttingen 1896. — [33]) Kohn, Zur Histologie der indurierenden fibrinösen Pneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1893, Nr. 3. — [34]) Jürgens, Drei Fälle von chronischer Pneumonie. Charité-Annalen, 1906, Jahrg. XXX. — [35]) Hanau, Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., 1887, XII. — [36]) Jürgens. Pneumonische Lungengangrän. Demonstration in der Charitégesellschaft, 1. November 1906 — [37]) Fraenkel und Reiche, Zeitschr. f. klin. Med., 1894, XXV. — [38]) Römer, Graefes Archiv, LIV, H. 1, und 30. Vers. d. ophthalm. Ges., Heidelberg 1902. — [39]) Axenfeld, Verein Freiburger Ärzte, 27. Oktober 1905. — [40]) Schäffer, Med. Gesellsch. in Gießen, 9. Januar 1906. — [41]) Pässler, Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1905, LXXXII. — [42]) Knauth, Klinische Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Pneumokokkenserum Römer bei der kruppösen Pneumonie. Deutsche med. Wochenschrift, 1905, Nr. 12. — [43]) Lindenstein, Über die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 39. — [44]) Winckelmann, Die Behandlung der fibrinösen Pneumonie mit Römers Pneumokokkenserum. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 1. — [45]) Niessen, Behandlung kruppöser Lungenentzündung mit Römers Pneumokokkenserum. Deutsche militärärztl. Zeitschr. — [46]) Jürgens, Über Serumbehandlung der genuinen Pneumonie. Charité-Annalen 1907.

Jürgens.

Polysol, Intensivlichtbad. Wenngleich bei Anwendung der bisher üblichen Glühlichtbäder das Herz in weit geringerem Grade als bei anderen Schwitzbädern angegriffen wird, insofern der Badende unter dem Einfluß der gestrahlten Wärme relativ bald nach Beginn des Bades, schon zu derselben Zeit, wo die Luftbinnentemperatur die Blutwärme erreicht, in Schweiß gerät und dadurch einer durch die geleitete Wärme verursachten mehr oder weniger großen Wärmestauung im Körper vorgebeugt wird, die ja unter Umständen gewisse Gefahren mit sich bringt, so werden die Glühlichtbäder von einer ganzen Reihe von Patienten immerhin nicht vertragen, so von nervösen, schwächlichen und besonders herzkranken Personen, da schließlich die Binnentemperatur im Kasten doch auch eine gewisse Höhe erreicht. Die wenn auch noch so geringe Wärmestauung ruft bei ihnen unangenehme Nebenerscheinungen hervor, die eine Verschlimmerung des Zustandes mit sich bringen. Für solche Kranke dürfte das von der Elektrizitätsgesellschaft »Sanitas«-Berlin konstruierte Intensivlichtbad »Polysol« vorzügliche Dienste leisten, das sich, kurz gesagt, durch möglichst großen Reichtum an gestrahlter Wärme und gleichzeitige Armut an Leitungswärme auszeichnet. Gegenüber den gewöhnlichen Glühlichtbädern hat es im einzelnen folgende Vorzüge: Die Wärme wirkt direkt auf den Körper des Badenden vermittelst besonderer Reflektoren und Glühlampen strahlend ein. Die Leitungswärme ist dabei auf ein Minimum reduziert, so daß die Lufttemperatur in diesem Bade weit unter der Höhe wie im gewöhnlichen Glühlichtbade bleibt. Es tritt ein starker Schweißausbruch schon bei absolut niedriger Temperatur ein und eine Wärmestauung im Körper wird verhütet. Dazu kommt noch, daß trotz vervielfachter Strahlungsenergie der Stromverbrauch ein geringerer ist als beim Glühlichtbad der gewöhnlichen Art. Als Licht- und Wärmequelle dienen im Intensivlichtbad »Polysol« langgestreckte Röhrenglühlampen, deren jede vor einem besonderen Reflektor, d. i. einem hyperbolisch gekrümmten Spiegel, derart angebracht ist, daß der Glühfaden der Lampe direkt in der Brennlinie desselben verläuft. Sämtliche von dem Spiegel reflektierten Strahlen werden nun in ganz bestimmter Breite zusammengehalten auf den Körper des Badenden geworfen, und zwar ist die Krümmung des Reflektors so gewählt, daß die Strahlen, wenn sie auf den Körper des Patienten fallen, gerade soweit auseinander gezogen sind, daß sie die ganze Breite des Körpers (bei normaler Figur) umfassen. Man kann daher auch mit einer erheblich geringeren Anzahl Glühlampen auskommen, was vom ökonomischen Standpunkte aus ein nicht zu unterschätzender Vorteil ist. Ferner können die Reflektoren von außen nach beiden Seiten gedreht werden, so daß man das Strahlenbündel im Innern des Kastens seitwärts verschieben, also den Bereich der Strahlung der jeweiligen Haltung des Badenden genau anpassen kann. Derselbe kann sich ganz nach

Belieben vorwärts, rückwärts, seitwärts neigen, kann sich bequem setzen oder anlehnen, stets werden ihn die Strahlen in der Stellung treffen, in der er sich gerade befindet. Da das Polysolbad auch mit gewöhnlichen Glühlampen sowie mit Bogenlampen ausgestattet werden kann, so wird seine Verwendung auch bei solchen Personen möglich sein, die nach der alten Methode ein behagliches Wärmegefühl im Bade direkt wünschen. Es leuchtet ein, daß die geschilderte Konstruktion des »Polysol« eine Anwendung des Glühlichtes bei leicht erregbaren und besonders herzkranken Personen ermöglicht, die das gewöhnliche Glühlichtbad aus den oben angeführten Gründen nicht vertragen. Nach den Erfahrungen von Dr. Kattenbracker gerät der Badende schon bei einer Temperatur von ungefähr 30° C in kräftigen Schweiß. Auch Dr. Laqueur spricht sich auf Grund der im Virchow-Krankenhause mit dem Polysolbad gemachten Erfahrungen günstig über dasselbe aus. Nach den mir gütigst von ihm zuteil gewordenen Mitteilungen

Fig. 60.



stellt sich intensiver Schweißausbruch nach zirka einer halben Stunde schon bei 33—35° C ein; der Puls wird dabei so gut wie gar nicht verändert. Bei gleichzeitiger Einschaltung der gewöhnlichen Glühlichtbirnen wird dieser Zeitpunkt bedeutend abgekürzt. Der Schweiß tritt dann schon nach fünf Minuten auf, und zwar bei der verhältnismäßig geringen Temperatur von 38° C, der Puls war dabei nur wenig beschleunigt. Daß für schwache Herzen ein möglichst schneller und bei verhältnismäßig niedriger Temperatur erfolgender Schweißausbruch einen großen Vorteil bedeutet, bedarf keines weiteren Beweises. *G. Buschan.*

Prämenstruelle Temperatursteigerungen. Bei der bekannten Schwierigkeit, die Tuberkulose in ihrem allerersten Anfangsstadium zu diagnostizieren, verdient jedes Symptom, das die Frühdiagnose zu unterstützen vermag, die Beachtung des Praktikers. Hugo Kraus aus dem Sana-

torium Wienerwald hat die Aufmerksamkeit auf die wenig bekannte Tatsache gelenkt, daß die Temperatur auch bei gesunden Frauen, deren Sexualorgane insbesondere vollkommen normal sind, durch die Menses oft Schwankungen erfährt, und zwar erscheint diese Temperatursteigerung, welche gewöhnlich nur einige Zehntel ausmacht, isochron mit den Menses, nicht aber synchron mit denselben, vielmehr geht sie meist 1 bis 2 Tage, seltener um eine Woche denselben voraus. Kraus konnte nun zeigen, daß diese quasi physiologische Temperatursteigerung vor der Menstruation bei tuberkulösen Frauen eine viel höhere ist, und daß sie bei diesen Kranken so häufig vorkommt, daß sie geradezu als diagnostisches Hilfsmittel verwertet werden kann. Es beträgt die Temperatursteigerung, welche sowohl die minimale Temperatur wie die maximale betrifft, 0·5—1° und mehr über die normale Tagestemperatur, so daß die höchste Temperatur am Nachmittag einzutreten pflegt. Es versteht sich von selbst, daß irgend eine diagnostische Bedeutung dieser Temperatursteigerung nur vindiziert werden kann, wenn die betreffenden Frauen für gewöhnlich vollkommen fieberfrei sind und keine lokalen Erkrankungen am Genitale aufzuweisen haben. Kraus fand eine derartige Steigerung bei zwei Drittel der Patientinnen seines Sanatoriums Wienerwald, und zwar fing dieselbe gewöhnlich 1—2 Tage vor dem Eintritt der Blutung an, manchmal aber schon 1—2 Wochen früher, so daß also bereits 10—14 Tage nach der vorhergehenden Periode wieder ein Ansteigen der Körperwärme zu konstatieren war.

Tritt diese prämenstruelle Temperatursteigerung regelmäßig auf, so glaubt sich Kraus zu dem Schluß berechtigt, daß in dem betreffenden Falle eine verborgene Tuberkulose vorliegt. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung ein Fall, in dem durch Zufall wegen einer vorhergegangenen Angina die prämenstruelle Temperatursteigerung entdeckt wurde. Wochenlang war trotz Untersuchungen nichts Pathologisches bei der Patientin sonst nachweisbar, bis plötzlich eine Spitzenaffektion manifest wurde. Nachdem durch monatelange Anstaltsbehandlung die Tuberkulose vollkommen ausgeheilt war, verschwanden auch die prämenstruellen Temperatursteigerungen vollständig.

Kraus weist ferner darauf hin, daß während der beschriebenen Temperatursteigerung meistens eine ausgesprochene Zunahme der auskultatorischen Phänome zu beobachten ist, oft sogar das Auftreten von Rasseln an solchen Stellen, die in den fieberfreien Intervallen überhaupt keine pathologischen Veränderungen aufweisen, so daß man geradezu an die Erscheinungen einer Tuberkulinreaktion erinnert wird. Übrigens sei die Temperatursteigerung vollkommen unabhängig von der Schwere des Lungenprozesses.

In letzterer Beziehung stimmt Riebold mit Kraus überein, während er im übrigen der diagnostischen Bedeutung der prämenstruellen Temperatursteigerung widerspricht. Denn er konnte an der Hand eines großen Krankenmaterials nachweisen, daß derartige Temperatursteigerungen vor der Periode nicht nur bei Tuberkulösen vorkommen, sondern auch bei allen möglichen latenten, krankhaften, infektiösen oder toxischen Prozessen. Besonders disponieren zu solchen Temperatursteigerungen frisch überstandene Infektionskrankheiten, wie Typhus, Angina, Scharlach usw., bei welchen bestimmte Drüsengruppen noch längere Zeit infektiöses Material enthalten. Ja, wenn nach vorangegangenem Gelenkrheumatismus eine solche prämenstruelle Temperatursteigerung auftritt, so weist das nach Riebold geradezu auf die Gefahr eines neuen Rezidivs hin. Noch mehr eingeschränkt wird die diagnostische Bedeutung der in Rede stehenden Erscheinung dadurch, daß auch schon häufig die prämenstruelle Obstipation genügt, Temperatursteigerungen auszulösen. Dadurch sinkt das Symptom zu einem rein physiologischen, durch allerhand Umstände gesteigerten Phänomen herab, das ohne weiteres jedenfalls kein pathologisches Interesse beanspruchen kann.

Was die Ursache dieser prämenstruellen Fieberanstiege anbelangt, so stehen sie nicht eigentlich in kausaler Abhängigkeit von der Menstruation, sondern vielmehr von der Ovulation. Die Menstruation ist wiederum nur innerhalb weiter Grenzen von der letzteren abhängig; sie ist nur eine Teilerscheinung neben vielen anderen Zeichen, die auf eine gesteigerte Energie aller Lebensfunktionen hinweisen, welche alle durch den Vorgang der Follikelreifung ausgelöst werden. Diese Steigerung aller Lebensprozesse bewirkt auch eine Verschlimmerung bestehender Krankheiten, ein Aufflackern latenter Prozesse, indem sie z. B. die Resorption aus alten Infektionsherden begünstigt und so die Temperatursteigerungen verursacht. Daher ist es erklärlich, daß bei Tuberkulösen die Wirkung der Ovulation mit einer leichten Tuberkulinwirkung Analogien aufzuweisen hat. Bei vollkommen gesunden Frauen sollen übrigens prämenstruelle Temperatursteigerungen niemals zur Beobachtung kommen.

Literatur: Kraus, Wiener med. Wochenschr., 1905, 13. — Riebold, Deutsche med. Wochenschr., 1906, 11, 12. *G. Zuelzer.*

Prostatahypertrophie (Behandlung). In der Behandlung der Prostatahypertrophie hat das letzte Jahrzehnt einen gewaltigen Umschwung herbeigeführt; hielt man früher einen operativen Eingriff bei einem Prostatiker für die ultima ratio, so gibt es jetzt eine Anzahl von Chirurgen und Urologen, die prinzipiell in jedem Falle von Prostatahypertrophie die operative Entfernung der Prostata vorschlagen. Wie aus den Verhandlungen des letzten Chirurgenkongresses hervorgeht, macht sich allmählich wieder ein mehr konservatives Verfahren geltend; vorurteilslose Chirurgen warnten vor den Radikaloperationen, indem sie namentlich auf die schweren psychischen Störungen hinwiesen, die sich im Anschluß an glatt verlaufende Prostatektomien einstellten.

Wenn irgendwo, so bietet sich gerade in der Behandlung der Prostatahypertrophie ein dankbares Feld zur Betätigung des ärztlichen Taktgefühls: man vergesse doch nicht, daß es eine große Anzahl von Prostatikern gibt, die bis an ihr Lebensende niemals ernstliche Beschwerden seitens ihrer Harnorgane bekommen; daraus folgt, daß die Prostatahypertrophie an und für sich keine Indikation für einen operativen Eingriff geben darf, daß erst das Auftreten etwaiger Beschwerden den Kranken zum Arzt führt und wir demgemäß nicht eine radikale, sondern eine symptomatische Behandlung zu wählen haben. Unsere therapeutischen Vorschläge und Maßnahmen werden sich naturgemäß in jedem einzelnen Falle ganz nach den vorliegenden Verhältnissen zu richten haben, Bildungsgrad und soziale Stellung des Kranken sind bei der Indikationsstellung nicht minder zu berücksichtigen als beispielsweise die Menge des Residualharns.

Unter den Beschwerden, die den Prostatiker zum Arzt führen, stehen an vorderster Stelle die der Miktion, sei es vermehrter, häufiger und schmerzhafter Harndrang, sei es die komplette resp. die inkomplette Retention. Demgemäß haben unsere therapeutischen Handlungen zunächst hier einzusetzen. Sind die Klagen des Kranken durch mangelhafte Entleerung des Harns bedingt, besteht eine nennenswerte Retention, so bleibt nach wie vor der Katheterismus die souveräne Behandlungsmethode; in der richtigen Handhabung, in der rechtzeitigen Anwendung dieses mächtigen Hilfsmittels zeigt sich die wahre Kunst des Arztes, in ihm liegt der Schlüssel zum Erfolge.

Bei bestehender kompletter Retention ist die Wahl des richtigen Instruments von hervorragender Wichtigkeit. Sind von anderer Seite keine Katheterisierungsversuche gemacht worden, so dürfte sich zunächst ein Nélatonkatheter empfehlen.

Prinzipiell injiziere man vor jedem Katheterismus Kokain resp. Novokain, eventuell in Kombination mit Adrenalin. Statt des gewöhnlichen Néla-

tons empfiehlt sich für manche Fälle ein solcher mit THIEMANNscher Krümmung. Scheitert man auch mit diesem, so versuche man mit einem Mercier-, eventuell mit einem »Aplatie«-Katheter. Diese Instrumente lernt auch der Kranke leicht zu handhaben, und für die Fälle, in denen der Patient bei nicht zu häufiger Anwendung des Katheters beschwerdefrei bleibt, ist unsere Aufgabe, eben in der Anordnung und Beaufsichtigung des Katheterismus erschöpft.

Schwieriger gestaltet sich die Situation, wenn bei bestehender Retention der Katheterismus nur sehr schwer, eventuell nur unter Setzung von Traumen ausführbar ist. Solche Fälle eignen sich für den Dauerkatheter. Auf die Art des Katheters kommt es hierbei nicht an. In der Regel zieht man den Gummikatheter vor, und zwar befestigt man ihn mit Heftpflaster bzw. mit eigens dazu angegebenen Gummikörbchen. Nimmt man die sogenannten PEZZERschen, MALECOTschen oder CASPERschen Kreuzkatheter, so bedarf es keiner besonderen Befestigung, da diese sich vermittelst eines Vorsprungs am Sphincter internus festhalten. Indessen sei man mit der Anwendung dieser Katheter sehr vorsichtig, da gelegentlich beim Herausnehmen derselben der Kopf, zumal wenn er mit Harnsalzen infiltriert ist, leicht abbrechen und in der Blase als Fremdkörper zurückbleiben kann.

Diese Dauerkatheterbehandlung findet ihre eigentliche Domäne in Fällen von chronischer Urosepsis, aber auch in unkomplizierten Fällen mit eitrigem Harn bewährt sich der Dauerkatheter aufs beste. Gar manchen Fall von lange bestehender Retention kann man durch eine mehrere Wochen lang streng durchgeführte Dauerkatheterbehandlung heilen. Bleibt die Retention trotzdem permanent, so soll man, sofern der Katheter gut vertragen wird, auf diese Behandlungsart nicht Verzicht leisten, vielmehr entlasse man die Kranken mit Dauerkatheter, an den sie sich mit der Zeit so gewöhnen, daß sie ihrem Berufe ungestört nachgehen können. CASPER hat schon vor mehreren Jahren auf diese Methode der ambulanten Dauerkatheterbehandlung aufmerksam gemacht, doch scheint sein Vorschlag, wie aus der letzten Arbeit von VOGEL (Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 20) hervorgeht, leider nur wenig Beachtung gefunden zu haben, und doch verdient diese Behandlungsart die weitgehendste Verbreitung. Ich kenne CASPERsche Patienten, die den Dauerkatheter bereits 5 Jahre tragen und sich dabei körperlich ausgezeichnet befinden. Die Blase muß natürlich regelmäßig gespült werden; der Katheter wird etwa alle 4—5 Wochen erneuert. In dem Beginn der Katheterbehandlung entsteht eine Uretritis, die aber im Laufe von einigen Wochen abheilt; die Harnröhre verwandelt sich durch den Katheter in eine Art Fistelkanal, der ziemlich trocken bleibt.

In Fällen von Retention, in denen der Katheterismus absolut unmöglich ist, punktiere man die Blase mittelst Kapillartroikarts. Eine Reihe von Chirurgen zieht dickere Troikarts vor, so ROVSING, der im Anschluß an die Punktion durch die Kanüle einen Nélaton in die Blase einführt und auf diese Weise mit Umgehung der Harnröhre die oben skizzierte Dauerkatheterbehandlung anwendet. Eine Erörterung der Frage, wann der Katheterismus indiziert sei, erübrigt sich hier. Ich will nur den Ausspruch CASPERS registrieren, daß die Indikation zum Katheterismus sich aus dem Mißverhältnis zwischen Weite der Blase und Größe des Residualharns ergebe.

Man hat in neuerer Zeit versucht, die Retention resp. die damit zusammenhängenden Beschwerden statt durch den Katheter durch Anwendung der Elektrizität zu beseitigen: SHOEMAKER (Medical Record, 4. August 1906) empfiehlt auf Grund klinischer Erfahrung den galvanischen Strom per rectum auf die Prostata; andere Autoren haben die Röntgenstrahlen in diesem Sinne zu verwerten versucht. Indessen haben sich die großen Hoffnungen, die sich an diese Behandlungsmethode knüpften, nicht erfüllt; so gibt auch

Schlaginweit (Zeitschr. f. Urologie, Nr. 1), der anfänglich einen günstigen Eindruck von der Röntgentherapie zu haben schien, in seiner jüngsten Publikation zu, daß der Erfolg der Prostatabestrahlung absolut unzuverlässig ist. Schließlich hat man auch die Radiumstrahlen zur Behandlung der Prostatahypertrophie herangezogen; Altmann (Wiener klin. Wochenschr., 1905) wandte von diesem Gesichtspunkte aus das radioaktive Wasser Gasteins an und glaubt gute Erfolge erzielt zu haben.

Für diejenigen Fälle von Prostatahypertrophie, die, ohne daß Residualharn in nennenswerter Menge besteht, charakterisiert sind durch häufigen schmerzhaften Harndrang, empfiehlt sich als geeignetste Behandlung die doppelseitige Vasektomie. Die Größe der Prostata spielt bei der Indikationsstellung zu diesem Eingriffe gar keine Rolle, denn wir bezwecken ja nicht eine Verkleinerung der Prostata, die natürlich auf diese Weise nicht zu erreichen wäre, sondern wir wollen nur die lästigen Beschwerden, die auf dem Wege der Nervenbahnen zustande kommen, beseitigen. Der Erfolg dieses kleinen Eingriffs ist zuweilen frappant: Patienten, die vor der Operation fast alle 20—50 Minuten urinieren mußten, können nunmehr den Harn 6—8 Stunden anhalten; freilich ist der Erfolg ein ungewisser, mitunter tritt die Wirkung erst nach Wochen, ja nach Monaten ein, in manchen Fällen ist der Erfolg ein negativer. Andrerseits aber ist der Eingriff so einfach, so harmlos, daß man ihn selbst dem geschwächtesten Organismus zutrauen kann. Jedenfalls hat man die Pflicht, bevor man eine eingreifendere Operation vorschlägt, zunächst einmal die Vasektomie auszuführen.

Überdies schützt man durch die Vasektomie den Kranken vor Epididymitiden, die bekanntlich häufig bei längerem Gebrauch des Katheters sich als lästige Komplikation einstellen. Nur für die wenigen Fälle, in denen trotz Katheterismus, trotz Vasektomie die Beschwerden des Kranken unerträglich bleiben; für die Fälle, die den Katheter nicht vertragen oder in denen die Katheterbehandlung aus sozialen oder internen Gründen nicht durchführbar ist, kommt eine direkte Prostataoperation in Frage, und zwar stehen uns zur Verfügung einmal die Bottinische Operation, dann aber die Prostatektomie, und zwar entweder die suprapubische oder die perineale.

Die Bottinische Operation ist von beiden die ungefährlichere; freilich nicht so harmlos, daß man sie, wie Rörig II (Wildungen), am stehenden Patienten auszuführen berechtigt sei. Immerhin beträgt die durch die Operation bedingte Mortalität nach der Zusammenstellung Deavers (Enlargement of the Prostate, London 1905) 6·3%, während Freudenberg nach seiner letzten Publikation (Wiener Klinik, 1907) sogar 7·2% Todesfälle zu verzeichnen hat. Casper hat unter 30 Fällen sogar 3 durch die Operation verloren.

Die Gefahren des Eingriffs bestehen zunächst einmal in den Blutungen, die weniger während der Operation als später, wenn die Brandschorfe sich abstoßen, aufzutreten pflegen.

Sie sind um so bedenklicher, als es gelegentlich unmöglich sein kann, ihrer Herr zu werden. Die Blutungen während der Operation selbst kann man mit ziemlicher Gewißheit vermeiden, wenn man sachgemäß brennt, d. h. man trenne mit weißglühender Schneide und mache die Schnitte *sehr* langsam; Freudenberg rechnet auf 1 *cm* Schnittlänge 1 bis $1^1/_4$ Minuten Brennzeit, Casper für die gleiche Schnittlänge sogar 4 Minuten. Eine weitere Gefahr der Bottinischen Operation bildet die Sepsis, die namentlich in Fällen von schwerer eitriger Zystitis zu befürchten ist, daher raten viele Autoren, in Fällen, wo es trotz regelmäßiger Blasenspülung nicht gelingt, die Zystitis zu bessern, von der Operation lieber Abstand zu nehmen. Weiterhin sprechen gegen die Bottinische Operation die während der Nachbehandlung auftretenden Zwischenfälle. Als solche kommt neben den bereits erwähnten Hämorrhagien zunächst die Harnretention in Betracht: im Anschluß an die

Operation kann die Prostata so anschwellen, daß die Einführung des Katheters unmöglich wird, so daß gelegentlich Cystotomien zur Beseitigung ausgeführt werden mußten. Freilich kann man dieser Komplikation vorbeugen, indem man prinzipiell nach jeder Bottini den Dauerkatheter einlegt. Indessen bietet auch ein solcher nicht immer Gewähr vor schmerzhafter Retention, weil abgestoßene Brandschorfe das Auge des Katheters verstopfen können. Andere unangenehme Zwischenfälle bilden häufig Epididymitiden und Orchitiden, die während der Rekonvaleszenz dem Patienten arge Beschwerden zu bereiten vermögen.

Die Technik der Bottinischen Operation erfordert eine besondere Geschicklichkeit, die nur derjenige sich aneignen kann, der sie häufig ausführt. Daher die Abneigung der meisten Allgemeinchirurgen gegen diesen Eingriff. Was die Technik im einzelnen betrifft, so verweise ich auf die Publikation Freudenbergs, der gerade in dieser Operation besondere Erfahrung hat. Ich will nur ganz kurz aus seinen Vorschriften wiederholen, daß man zweckmäßig bei luftgefüllter Blase operiere, doch sei man bedacht, etwas weniger Luft einzublasen, als der Kapazität entspricht. Unmittelbar vor Führung der Schnitte kontrolliere man bei Schnitten nach hinten die Lage der Schnabelspitze durch Rektalpalpation, doch hüte man sich, während der Operation selbst die Drüse gegen das Instrument zu drücken, weil hierdurch, wie tatsächlich geschehen, die Rektalwand durchgebrannt werden kann. Man mache im allgemeinen nicht zu wenige Inzisionen, in der Mehrzahl der Fälle etwa 3—5. Die Lage der Schnitte wird bestimmt nach dem zystoskopischen Bild, deren Länge nach dem Rektalbefund beim liegenden Instrument. Nach vorn mache man nur dann einen Einschnitt, wenn sich daselbst eine größere Wulstung findet.

Die Erfolge der Bottinischen Operation sind ziemlich ungewiß. Burckhardt hat unter 960 Fällen etwa 73—77% Heilungen resp. Besserungen, während 14—18% durch die Operation keinerlei Erleichterung hatten. Speziell in den oben skizzierten Fällen von Prostatismus versagt die Operation ziemlich häufig; der schmerzhafte Harndrang bleibt bestehen, mitunter verschlimmert er sich sogar. Die Retention, die in vielen Fällen durch die Operation behoben war, tritt bei einer Reihe von Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit wieder auf, so daß man niemals voraussagen kann, ob durch die Bottini eine definitive Heilung eintreten wird.

Zugunsten dieser Operation im Vergleich zu den blutigen Eingriffen spricht die kürzere Dauer des Krankenlagers: meist kann man bei unkomplizierten Fällen bereits nach etwa 10 Tagen den Kranken aufstehen lassen. Noch eher die Kranken aufstehen zu lassen, erscheint mir im Gegensatz zu manchen anderen Autoren nicht ganz gefahrlos, weil hierdurch gelegentlich Embolien herbeigeführt werden könnten. Weiterhin entschließt sich der Laie viel leichter zur Bottinischen Operation als zu einem blutigen Eingriff. Freilich ist es Sache des Arztes, derartigen Vorurteilen vorzubeugen, zumal auch der Bottini eine Reihe nicht unbedenklicher Gefahren, wie soeben erläutert, in sich schließt.

Im allgemeinen wird also die Zahl derjenigen Kranken, denen man einen Bottini anraten kann, eine sehr beschränkte sein, weil, wenn erst einmal die Prostatahypertrophie so erhebliche Beschwerden verursacht, daß ein chirurgischer Eingriff indiziert wird, die einfache galvanokaustische Durchtrennung der Drüse nicht den gewünschten Erfolg hat; hier hilft eben nur die radikale Entfernung der Prostata. Dies läßt sich, wie schon oben erwähnt, auf zweierlei Wegen erreichen: Vom Perineum her oder durch den suprapubischen Schnitt. Letzterem allein gehört die Zukunft.

Der perineale Weg ist namentlich von der französischen Schule, dann aber auch von den Amerikanern, z. B. Ferguson und Young, empfohlen

worden. Die Mehrzahl der Chirurgen hat, sowie bei der Lithotomie auch bei der Prostatektomie die perineale Route zugunsten der suprapubischen aufgegeben. Mit Recht betont DEAVER, daß bei der perinealen Route für die Mixtion wichtigere Teile verletzt werden als bei der suprapubischen. Ebenso wird allgemein zugegeben, daß Nebenverletzungen, wie Rektalfisteln usw. sehr häufige Folgeerscheinungen der perinealen Prostatektomie sind, Komplikationen, welche oft noch nach Monaten die anfänglichen Erfolge des Eingriffes illusorisch machen. Wenn von manchen Seiten für die perineale Operation die günstigeren Drainageverhältnisse ins Feld geführt werden, so ist dem entgegenzuhalten, daß Beobachtungen bei gleichzeitiger Drainage nach oben und nach unten uns lehren, daß fast die ganze Urinmenge durch das suprapubische Drain sich entleert, daß also die Drainage bei der suprapubischen Operation viel günstigere Verhältnisse gibt. Ein wesentlicher Vorzug der suprapubischen Prostatektomie ist ihre leichte Ausführbarkeit, namentlich wenn man genau so verfährt, wie es FREYER in seinen verschiedentlichen Publikationen angibt; man kann dann meist in sehr kurzer Zeit, oft sogar in wenigen Minuten die ganze Operation beenden. Mit fortschreitender Übung sinkt auch die Mortalität herab, so hat FREYER unter seinen ersten 110 Fällen 10%, in den folgenden 85 Fällen nur 5·8% Mortalität. Freilich ist im allgemeinen bei der perinealen Methode die direkte Mortalität eine geringere, doch sind andrerseits die Resultate bei glücklich überstandener Operation nach der FREYERschen Methode wessentlich besser als nach der perinealen.

Auf die Technik der Operation gehe ich hier nicht näher ein, sie ist leicht zu erlernen, nur kann mitunter die Enukleation der Prostata aus ihrer Kapsel sehr schwierig werden, namentlich in den Fällen, wo eine Prostatitis vorangegangen war, in solchen Fällen muß man sich oft mit einer partiellen Prostatektomie begnügen. Wenn auch im allgemeinen bei gut überstandener Operation Mißerfolge kaum je vorkommen, so sind auch bereits gelegentlich Rezidive aufgetreten, freilich viel seltener als nach allen anderen Eingriffen.

Näher auf die Einzelheiten der Prostatektomie einzugehen, liegt nicht im Rahmen dieser Skizze, die nur die Möglichkeiten der modernen Prostatachirurgie kurz berühren sollte. Erst eine fernere Zukunft wird entscheiden können, ob in der Behandlung der Prostatahypertrophie dem Messer des Chirurgen wirklich die Bedeutung zukommt, die es augenblicklich zu haben scheint.

Karo.

Psychische Therapie. Nach beinahe hundertjährigem Verschwinden der psychischen Therapie aus der Literatur war ROSENBACH der erste, der auf die Wichtigkeit dieser Form der Behandlung hingewiesen und namentlich auch die Grenzlinien zwischen der hypnotischen und der Erziehungstherapie festgelegt hat.

»Während in den Stoffwechsel gelangende Medikamente wirksam sind« — sagt ROSENBACH — »auch ohne daß der Patient von ihrer Einverleibung Kenntnis hat, ja sogar gegen den Willen desselben, setzt die psychische Behandlung eine aktive Anteilnahme des Kranken an der Behandlung voraus, insofern, als dieser (entweder aus eigener Initiative, dem eigenen Wunsche folgend oder scheinbar passiv, in Wirklichkeit aber doch aktiv) seinen Vorstellungsinhalt im Sinne dieses Bestrebens ändert. Somit ist der Arzt imstande, auf zwei verschiedenen Wegen eine psychische Behandlung auf den Patienten auszuüben, einmal, indem er mehr oder weniger unter Zuhilfenahme eines mystischen Moments den Kranken unter völliger Veränderung der Bewußtseinsform desselben zum gefügigen Werkzeug seines eigenen

Willens macht, das andere Mal, indem er, von der Analyse der krankhaften Erscheinungen ausgehend, unter steter Berücksichtigung der Individualität des Kranken durch methodische Belehrung, durch Übung der pervers agierenden Muskeln, vor allem aber durch Kräftigung des Willens und der Widerstandskraft die Vorstellungen in die richtigen Bahnen zu lenken sucht.«

In das Gebiet derjenigen Form psychischer Beeinflussung, die wir erziehende nennen und die im Gegensatz zur Hypnose und Suggestion die Kritik und Aufklärung als wesentliches Mittel für die Umstimmung des Vorstellungsinhaltes und der Willensrichtung benutzt, fällt neben der Belehrung im eigentlichen Sinne die Begünstigung aller derjenigen Momente, die für die Willensbildung fördernd sind.

Einen solchen Einfluß können wir nun in dreifacher Richtung ausüben:

1. Wir können zunächst die äußeren Bedingungen für den Ablauf eines ungewohnten Tuns dadurch möglichst günstig gestalten, daß wir anfänglich alle Hindernisse forträumen und die Schwierigkeiten, wie sie im täglichen Leben die Regel sind, nur nach und nach, und zwar erst dann hervortreten lassen, wenn die gewünschte Handlung unter den immerhin künstlichen Verhältnissen leicht und glatt von statten zu gehen pflegte.

2. Wir können die Aufmerksamkeit resp. das Interesse auf ersprießliche Ziele hinlenken und von unfruchtbaren oder störenden Vorstellungen dadurch abziehen, daß wir auf der einen Seite die Wertschätzung der nützlichen Akte bei dem zu Erziehenden fördern, auf der anderen Seite bei jedem Auftreten gewisser schädlicher Willensregungen gleichzeitige Hemmungsvorstellungen zu erregen suchen.

3. Wir können an den Verstand und die Überlegung des vernünftigen Menschen appellieren und lediglich durch Aufklärung und Belehrung über das Fehlerhafte in gewissen Willensakten auf ihn einzuwirken suchen.

Die Wichtigkeit des erstgenannten Prinzips erhellt sofort, wenn wir uns die Wege vor Augen führen, wie z. B. bei dem kleinen Kinde willkürliche Handlungen unter besonders günstigen äußeren Bedingungen nur einmal zustande zu kommen brauchen, um dann durch Wiederholung immer fester und sicherer, schließlich habituell, d. h. so zur zweiten Natur zu werden, daß die einzelnen Phasen gar nicht mehr zum Bewußtsein kommen. Die Möglichkeit zur Übung ist aber nur durch anfängliches Gelingen und vor allem beim Erwachsenen nur durch ein gewisses hierdurch erzieltes Maß von Selbstvertrauen gegeben. So geht mit der Erleichterung der äußeren Bedingungen auch eine solche der inneren Hand in Hand.

Es bedarf oft ganz raffinierter Kunstgriffe, um z. B. einem an psychischer Impotenz oder habitueller nervöser bzw. hysterischer Ischurie Leidenden so viel Selbstvertrauen beizubringen, daß er in fortwährender Erinnerung an das erstmalig erlittene Fiasko überhaupt nur ernsthafte Versuche zu einer zweckmäßigen Innervation unternimmt.

Ist aber erst ein Versuch in der entsprechenden Richtung leidlich gelungen, so kann man, wie jeder Erfahrene weiß, auf einen nachhaltigen Erfolg mit einiger Sicherheit rechnen.

Fassen wir nun die rein motorische oder die ethische Seite ins Auge, stets erhebt sich für den, der erzieherisch wirken will, als erste Forderung die möglichste Beseitigung aller Gelegenheiten zu anfänglichen Mißgriffen und Verfehlungen. Nur so gewinnen wir den Mut zum wackeren Überwinden von Schwierigkeiten und die Erzielung resp. fortgesetzte Steigerung des Selbstvertrauens kommt stets der Übung der Willensbildung zugute. Das Wort Baumanns: »Vielseitige Übung des Gelingens ist das Beste, was die Erziehung zu geben vermag«, wird nur dann in vollstem Umfang auf seinen Wert erprobt werden können, wenn man die Willensbetätigung, nachdem sie einigermaßen leicht geworden ist, den Umständen nach so variiert, daß

die einzelnen Handlungen auch unter erschwerten Bedingungen ganz allmählich unabhängig von Ort, Zeit und Umständen werden.

So nützt es dem Alkoholisten nichts, wenn man ihn eine gewisse Zeit lang zwangsweise zu strenger Abstinenz anhält: er wird erfahrungsgemäß bald nach seiner Entlassung in das alte Laster zurückfallen, wenn er nicht durch allmähliche Gewöhnung an eine immer größere Freiheit der Bewegung, die ihm zunächst unter ständiger, aber nicht auffälliger Kontrolle gestattet werden muß, gelernt hat, erst kleineren, dann aber immer stärkeren Versuchungen zum Trinken bzw. zum Wirtshausbesuch zu widerstehen.

Nur der nach allen Seiten gefestigte Charakter wird der Bitte »Führe uns nicht in Versuchung« entraten können und die Festigung ist nur durch Übung resp. durch die Gewöhnung zu erzielen, Erschwernissen zu begegnen und sie zu besiegen.

Auch Lebensäußerungen krankhafter Natur werden ja, worauf Stadelmann auf Grund seiner ausgiebigen erzieherischen Erfahrungen an psychopathisch veranlagten Kindern verschiedentlich hingewiesen hat, mit fortschreitender Zeit durch Übung zu gewohnheitsmäßigen; »Bewegungsstörungen funktioneller Natur werden so zu Dauersymptomen, krankhafte Assoziationen von Vorstellungen und Gedanken kehren durch die Gewohnheit stets wieder; eine einmal ausgeführte Willensäußerung, die einem moralischen Unwerte entspricht, wird durch immer wieder erneutes Auftreten eines (auch abgeschwächten, oft kaum mehr kontrollierbaren) schlechten Motivs zur gewohnheitsmäßigen unerlaubten Handlungsweise (im Sinne der allgemein gültigen und für den normalen Menschen anzunehmenden Wertschätzung). Die Unnatur wird zur Natur, wenn bei dem neuropathischen Kinde das Principiis obsta nicht in gerechtfertigte Berücksichtigung gezogen wird.«

Es liegt auf der Hand, eine wie kräftige Unterstützung jedes erzieherische Beginnen in dem Gefühl des Kranken haben muß, nicht einem äußeren Zwange zu gehorchen oder sich aus Opportunitätsrücksichten irgendwelchen nicht als notwendig erkannten Anordnungen zu fügen, sondern auf Grund vermeintlicher freier Entschließung zu den betreffenden Handlungen oder Unterlassungen bewogen zu sein. Das kann im Gegensatz zur suggestiven Methode nicht genug betont werden.

Den Umstand, daß der Betreffende von der ihm zu seinem Besten widerfahrenen Beeinflussung gar nichts merkt, halte ich für ein überaus wichtiges Prinzip. So ist es in den badischen Kreispflegeanstalten nicht gut möglich, mit der hergebrachten Gewohnheit zu brechen, an alle Arbeitenden den landesüblichen Haustrunk (Obstmost) auszuschenken.

Würde man nun den in der Regel recht fleißig arbeitenden Alkoholisten diese gerade hier kontraindizierte Belohnung versagen, so wären die Betreffenden dem Gespött ihrer Kameraden ausgesetzt und auch für den Anstaltsleiter würde eine Einbuße an Vertrauen die unabweisliche Folge sein. Hier pflege ich nun, abgesehen von der später zu erwähnenden unauffälligen Einwirkung durch geeignete Kameraden, in der Weise vorzugehen, daß ich bei den nie ausbleibenden Klagen über irgendwelche körperliche Beschwerden oder unangenehme Sensationen den Betreffenden auf Grund eines ihnen mit mehr oder minder großer Berechtigung andiagnostizierten Magen- oder Herzleidens anscheinend bereitwilligst den üblichen Trunk zur Verfügung stelle, von einem Genuß desselben aber vorläufig abrate und versuchsweise für ein paar Tage die Beschränkung auf Tee mit Zucker und Milch anrate. Sehen die temporär Abstinenten nun, daß das auch sonst zum zweiten Frühstück verausgabte Brot ihnen im Gegensatz zu dem an die Mosttrinker ausgeteilten mit einer Butter- oder Käsebeilage serviert wird, so pflegen sie nach einiger Zeit aus eigener Initiative zu erklären, bei dieser Frühstücksform bleiben zu wollen. Das wird ihnen dann mit großer innerlicher Befriedigung meinerseits, aber mit anscheinendem Zögern unter Hinweis auf die größere Belastung des Beköstigungsetats gewährt. In der ganzen Abteilung pflegt dann die Nacheiferung im Sinne der höheren, der Neid in dem der niederen menschlichen Regungen das Weitere zur Verbreitung der gewünschten Gepflogenheit beizutragen.

Zur Ausführung der Willenshandlungen nicht nur, sondern auch zur Verstärkung des direkten Willens ist aber ein mehr oder minder großes Maß von Aufmerksamkeit erforderlich. Namentlich der Jugend gegenüber findet man leider in dieser Hinsicht nur zu oft langatmige Ermahnungen und schöne Worte als hauptsächlichste Erziehungsprinzipien. Es wäre dagegen nichts einzuwenden, wenn die vorsätzliche Aufmerksamkeit eine von außen zu entnehmende Kraft wäre, mit der beliebig geschaltet werden könnte. So zweifellos wir bis zu einem gewissen Grad — aber nur nach

langer Übung — Vorstellungen, die den den Vorsatz bedingenden Ideenassoziationen entgegenstehen oder stören, unterdrücken können, so begrenzt ist andrerseits die bewußte Direktive für unsere Ideenassoziation. Die vorsätzliche Aufmerksamkeit erfordert, ganz abgesehen davon, daß sie mannigfach geübt und analog erweitert sein muß, vor allem eine unwillkürliche innere Betätigung, ein auf Wertschätzung beruhendes Interesse an den Dingen, die unseren Vorstellungsinhalt erfüllen sollen. Dieses zu steigern ist die leider oft außer acht gelassene Aufgabe der Erziehung. Glücklicherweise gibt es ja keinen Gegenstand und kein Gebiet, dem sich bei richtiger Beleuchtung nicht ein allgemein menschliches Interesse abgewinnen ließe. Diese Beleuchtung demjenigen Gegenstande zu geben, der Objekt der willkürlichen Betätigung eines anderen werden soll, scheint mir eben eine der Hauptaufgaben des Erziehers zu sein.

Einer der wichtigsten Faktoren für den Beginn willkürlicher Betätigung ist nun das, was wir bei Kindern und auf niedriger geistiger Stufe stehenden Individuen Nachahmungstrieb, bei höher entwickelten Menschen Beeinflussung durch das Beispiel nennen. Aus der Vorstellung eines wahrgenommenen Tuns und der damit verbundenen Wertschätzung (wozu auch Staunen, Verwunderung usw. gehören) entwickelt sich sofort oder allgemach der Wunsch nach gleicher Betätigung.

Kinder lernen so durch Nachahmung die Mutter- oder eine andere in ihrer Umgebung übliche Sprache und agieren in ihren Spielen alles, was sie durch ihre Sinnesorgane aufgefaßt haben: so in kleinen Orten noch lange nach der Manöverzeit das Exerzieren und den Stiefelappell, nach der Durchreise einer Zirkusgesellschaft Seiltanzen, equestrische Spiele und Clownspässe, nach zeitweiliger Beschäftigung eines Maurers im Hause das Verputzen aller Wände, wenn auch unter Umständen mit Materialien, die den Schrecken der verantwortlichen Erwachsenen bilden.

Im reiferen Alter übernimmt bei den sog. Kulturvölkern die Mode, die die Kleidung, die Begrüßungsformen, die Eß- und Trinksitten beherrscht und die sich auch in der Gewalt widerspiegelt, die die Gesellschaft über den Einzelnen hinsichtlich der Welt-, Lebens- und ethischen Anschauungen ausübt, die Rolle des Nachahmungstriebs der Kinder und Wilden.

»Ein Volk«, sagt Baumann, »will eine Verfassung, weil das andere sich eine solche gegeben hat; bricht in einem Lande eine Revolution aus, so wirkt das leicht ansteckend auf die angrenzenden Staaten.«

Tarde (le lois de l'imitation) will die ganze Geschichte auf Erfindung und Nachahmung zurückführen. Alles Lernen von außen beruht in letzter Instanz nach Baumann auf Nachahmung eines zufällig oder absichtlich Vorgemachten.

Außer der Vorstellungs- und Bewegungsdisposition gehört aber zur Bewerkstelligung der Nachahmung auch das Nachempfinden des Wertgefühls der nachzuahmenden Handlung.

In den obigen Beispielen wurde letzteres teils durch die Militärmusik, das Waffentragen und die blanken Knöpfe, teils durch bunte und glänzende Kostüme, teils durch das vor den Augen des kindlichen Zuschauers unter den Händen des Maurers wieder zu neuem Wert erwachsene Objekt hervorgerufen.

Andrerseits erzählt man sich von den Europa bereisenden Chinesen, daß fast alles Neue, was sie hier sehen, wirkungslos an ihnen abgleitet, und zwar aus dem Grunde, weil die einseitige Wertschätzung des eigenen Kulturzustandes und des heimischen Wesens sie unempfindlich für das naheliegende Gefühl des Bewunderns und Anstaunens fremder Errungenschaften macht. Bei unseren Bauern findet man ähnliches.

Die Wertschätzung vernünftiger Ziele durch das Eingehen auf den individuellen intimen Vorstellungskreis in anderen wachzurufen, ist eine ebenso wichtige wie aussichtsvolle Aufgabe der Erziehung im allgemeinen und der erziehenden Therapie im besonderen.

Phrasenhafte Ermahnungen, aufgestellten Mustern nachzueifern, sind hier nicht nur ohne Erfolg, sondern bewirken häufig gerade das Gegenteil. Vorbedingung des Gelingens ist vielmehr die Erzeugung eines ganz unbedingten Vertrauens zu dem Erzieher in dem Objekt der Erziehung.

Es scheint, als ob die Wertschätzung eines Objektes von seiten verschiedener Subjekte sich nur auf Grund einer gewissen gleichartigen Dis-

position dieser letzteren entwickeln könne, und es spricht für die Notwendigkeit der Annahme einer verwandten Anlage, daß auf junge Leute Altersgenossen mehr und leichter Einfluß gewinnen als Eltern oder Respektpersonen, deren Ideen jenen unbeschadet aller Pietät ferner liegen.

Aus dem Umstande aber, daß der Einfluß der Altersgenossen in seinen Konsequenzen nur zu oft üble Erfahrungen am eigenen Leib und Geiste zeitigt, erwuchs, wie BAUMANN sagt, die alte Erkenntnis, daß uns Erfahrungen anderer im allgemeinen wenig nützen und wir nur durch eigenes Erleben gewarnt bzw. erzogen werden.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich aber ein indirekter Weg für diejenigen Fälle, in denen der Erzieher auf dem direkten nicht die gewünschten Erfolge sieht. Im Hinblick auf den Schüler, der sich durch einen ihm im Lebensalter und in der Anschauungsweise näherstehenden Studenten leichter beeinflussen läßt als durch Respektspersonen, empfiehlt es sich zuweilen, eine dem zu Erziehenden affektiv näherstehende — ihm aus seinem individuellen Gedankenkreis heraus »imponierende« — Persönlichkeit zu gewinnen zu suchen, die gewissermaßen in vertraulicher Mission die erzieherische Mitarbeiterschaft übernimmt.

In den beiden nacheinander von mir geleiteten größeren Pflegeanstalten habe ich gerade durch Zuteilung passender Gefährten, indem ich den Willensschwachen als Stuben-, Arbeits- und Schlafgenossen Landleute aus der engeren Heimat, Kollegen, in demselben Truppenteil gediente Leute oder andere mit ihnen Berührungspunkte aufweisende Persönlichkeiten von zuverlässigerem Charakter gab, zuweilen eine sonst schwer zu erzielende Willensbeeinflussung — ich denke speziell an Alkoholisten — durchgesetzt.

Zuweilen kann es notwendig werden, die ärztlichen Ratschläge dadurch einem langsam arbeitenden Patientengehirn plausibel zu machen resp. sie mit der erforderlichen Überzeugungskraft auszustatten, daß man sie mit einem zweifellos anerkannten Wertbegriffe in Beziehung bringt. So habe ich verschiedentlich einfache Landleute für meine ihrerseits sonst vielleicht minderbewerteten Ausführungen und methodischen Erziehungsversuche hygienischer Natur empfänglicher gemacht, indem ich sie darauf hinwies, das verschriebene kostspielige Medikament (und gerade in diesen Fällen wurde von dem Prinzip der Sparsamkeit bei der Rezeptur ausnahmsweise abgesehen!) könne ohne eine ganz pünktliche Befolgung der umständlichen, anscheinend nur nebenher gegebenen Vorschriften nichts nützen.

Es führt uns dies darauf hin, wie auch Verheißungen, Belohnungen, Schmeicheleien, Drohungen, Schrecken und Strafen in die Willensbildung fördernd eingreifen und zu wirkungsvollen Momenten der erziehenden Therapie werden können.

Ein wohlgeartetes Kind vermag schon in der Freude, die es seinen Eltern macht, der pflichtgetreue Beamte in der Zufriedenheit seiner Vorgesetzten, der Politiker in der Zustimmung seiner Gesinnungsgenossen, der angehende Gelehrte in der Wertschätzung seitens seiner Vorbilder die Belohnung zu sehen, die seine Willensenergie zur Durchführung auch schwieriger und mannigfaltige Hemmnisse bietender Aufgaben stählt.

Ebenso groß ist die Wirkung der Strafe oder Drohung in ihrem Einfluß auf die Willensbildung. Eine wie große Rolle auch hier unter Umständen sogar nur gefürchtete Mißbilligung spielt, das geben genügsam die Erwägungen liebevoller und wohlerzogener Kinder über das zu erkennen, was Vater oder Mutter wohl zu dieser oder jener Handlung sagen würden.

Ein ausgebildetes Pflichtgefühl kann aber immerhin nur auf dem Boden einer gewissen selbständigen Verantwortlichkeit erwachsen. In dieser Hinsicht wurde früher erzieherisch vielleicht auch durch Übertreibung der Autorität manchmal gesündigt. »Wenn dann später einmal die Autorität fehlt,« sagt ROSENBACH mit Recht, »weiß der disziplinierte

Automat nicht, was er tun soll.« Wenigstens zu einem Teil dürften hierdurch die bekannten Mißerfolge der sogenannten Musterknaben im späteren Leben zu erklären sein.

Über die Berechtigung, **durch Strafen Hemmungsvorstellungen auszulösen zu versuchen**, ist in neuerer Zeit vielfach und meist in abfälligem Sinne diskutiert worden und gar eine »strafende« erziehliche Therapie wird vielen von vornherein als ein mit den heutigen Anschauungen von Humanität unverträgliches Nonsens erscheinen. Ich muß gestehen, meiner Auffassung nach durchaus zu Unrecht! Ich habe verschiedentlich ausgeführt, daß selbst derjenige, der die Charaktereigenschaften, die zu Verfehlungen Anlaß geben, als pathologische Zustände ansieht, aus praktischen, erzieherischen Rücksichten die Strafen ebensowenig wird entbehren können wie die Belohnungen. Auch von dem Standpunkt aus, daß eine Willensfreiheit wegen des Zusammenhanges aller Geschehnisse nicht in Frage kommen könne, wird man die in etwaigen Strafen zutage tretenden Konsequenzen unseres Handelns von vornherein als vorgesehenen, unvermeidlichen Faktor in dem unabänderlichen Lauf der Dinge betrachten können. Nur das eine wird man meines Erachtens dem Kranken gegenüber nicht außer acht lassen dürfen: Die Strafe selbst darf diesem letzteren gegenüber nie die Form eines sozialen Rache- bzw. Vergeltungs- oder Sühneaktes, noch die einer systematisch auf die Abstellung eines ethischen Defektes oder Mißstandes hinarbeitenden Besserungsprozedur annehmen, sondern sie muß, da wir es mit einem Kranken zu tun haben, auch das unzweideutige Zeichen einer vom ärztlichen Standpunkt unbedingt erforderlichen und aus dem pathologischen Zustande mit eiserner Konsequenz sich ergebenden therapeutischen Maßregel auf der Stirn tragen.

Es ist ein großer Unterschied, wie ich gerade in den mir unterstellten Anstalten wahrnehmen konnte, in denen der Leiter mit weitgehenden disziplinaren Befugnissen auf Grund gesetzlicher Bestimmungen ausgestattet zu sein pflegt, ob ich über einen Geisteskranken, der seine amtlich konstatierten periodischen Erregungszustände zur Betätigung in allerhand Unfug und Schabernack, wo nicht zu Schlimmerem mißbraucht, einen zweitägigen Arrest resp. eine gewisse Kostbeschränkung verhänge oder ob ich nach zuvoriger — natürlich sich rein formaliter vollziehender — körperlicher Untersuchung zur Linderung der Erregung Bettruhe (eventuell in hydropathischer Packung), in anderen Fällen Isolierung in besonderem Zimmer oder infolge der angeblich belegten Zunge eine diätetische Beschränkung auferlege. Auch dem mit geringem Ideenvorrat arbeitenden Gehirn wird so der Kausalnexus zwischen der Handlung und der von ihm mehr oder weniger unangenehm empfundenen Konsequenz, die sich ohne Äußerung des Vorwurfes, des Unwillens, ohne ein unfreundliches Wort, im Gegenteil als eine anscheinend — und auch tatsächlich — rein fürsorgliche Maßnahme des liebevollen Arztes vollzieht, am ehesten klar. Eine volle Erreichung des Erfolges setzt natürlich eine schon voraufgegangene erzieherische Beeinflussung, eine gründliche und konsequente Schulung des Hilfspersonals voraus. Diese ist aber meiner Erfahrung nach unschwer zu erzielen!

Es erfüllt mich mit besonderer Genugtuung, mich gerade hinsichtlich dieses viel umstrittenen Punktes in vollster Übereinstimmung mit Rosenbach zu befinden. Wenn auf dem Wege der Belehrung und Aufklärung resp. durch (**direkte**) selbsttätige Mitwirkung des Patienten nichts zu erreichen ist, sucht auch Rosenbach durch starke Eindrücke, die unangenehm oder sogar schmerzhaft wirken, eine Veränderung in den Vorstellungen und somit im Handeln des Kranken herbeizuführen. »Der Kranke,« sagt er, »vor die Wahl gestellt, Maßregeln, die große Anforderungen an seine Widerstandskraft oder an seine Gewohnheiten bedeuten, längere Zeit hindurch zu ertragen oder sein Verhalten zu ändern, wird bei weitem geneigter, Selbstbeherrschungen im Sinne der Anforderungen des Arztes zu üben, gewisse abnorme Sensationen und Erregungen zu unterdrücken und die ihm verordneten, anfangs unausführbar scheinenden Innervationen in ausgiebigem Maße anzuwenden. **Er wird dies um so eher tun, je weniger er ahnt, daß das eingeschlagene Verfahren eigentlich nur zur Kategorie der Abschreckungs- oder Strafmittel gehört**, durch welche eine gewisse Selbstdisziplin, deren sich der

Kranke im Verlauf seines Leidens oft nur infolge zu großer Nachsicht seitens der Nahestehenden entwöhnt hat, erweckt werden soll.« Der Arzt darf deshalb nach ROSENBACH auch nie den Verdacht erwecken, daß er etwa die Krankheit seines Klienten für eine eingebildete oder die Erscheinungen für simuliert oder übertrieben hält. Es sind hier namentlich zwei Mittel, die dieser ebenso große Forscher wie Arzt als besonders erfolgreich empfiehlt: die Versetzung des Patienten unter andere Verhältnisse und den faradischen Pinsel.

Unangenehme oder schmerzhafte Prozeduren, die gewissermaßen in die Klasse der Abschreckungs- oder Strafmittel gehören, vermögen in denjenigen Fällen noch Erfolge zu erzielen, in denen man, da der Kranke sich jeder Selbstdisziplin infolge zu großer Nachsicht der Angehörigen entwöhnt hat, die Hoffnung, durch selbsttätige Mitwirkung des Patienten sein Ziel zu erreichen, aufgeben muß. Man kommt auf diese Art auch in den erwähnten Fällen um die Anwendung der hypnotischen bzw. suggestiven Therapie herum, von der man aus den früher erörterten Gründen nur bei Versagen aller anderen Maßnahmen Gebrauch machen sollte.

ROSENBACH bevorzugt, wie bemerkt, in solchen Fällen den faradischen Pinsel. Ich selbst habe in meiner früheren poliklinischen Praxis gleichfalls die deutlichsten Beweise dafür erhalten, daß es gerade das Unangenehme und Schmerzhafte verschiedener Prozeduren ist, das den Heileffekt zustande bringt. So glaubte ich anfangs die unzweifelhafte therapeutische Überlegenheit des faradischen Stromes gegenüber dem galvanischen bei der so häufig zur Behandlung kommenden Enuresis älterer Kinder mir hinlänglich durch die suggestive Wirkung des mit Geräusch usw. arbeitenden Induktionsapparates bzw. auch durch die Wahrnehmbarkeit des Stromes für die Hautnerven erklären zu können. Ich versuchte aber vergeblich, den gleichen Effekt auch durch die bekanntlich mildeste Form der Applikation des faradischen Stromes auf dem Wege der sog. elektrischen oder faradischen Hand zu erzielen. (Da hierbei der eine Pol mit dem Behandelnden, der andere mit dem Behandelten verbunden und nur durch die manuelle Berührung der Stromkreis geschlossen wird, sind ja die feinsten Abstufungen, bis zu solchen, die die Schwelle der Wahrnehmbarkeit gerade überschreiten, möglich.) Für eine suggestive Wirkung waren auch hier alle Bedingungen gegeben, nichtsdestoweniger versagte diese Therapie konstant, während schon 1—2 oder höchstens 3 Sitzungen, in denen schmerzhafte faradische Ströme oder der kombinierte Strom mit häufigen voltaischen Alternativen Verwendung fanden, ganz augenfällige Erfolge zeitigten. Ich schiebe das auf die höchst unangenehmen Kontraktionen der Bauch- und Blasenmuskulatur bei dieser Behandlungsweise.

Das veranlaßte mich dann, die gleiche Behandlung auch bei den damals gerade häufig die Freiburger Universitäts-Poliklinik aufsuchenden, mit hysterischer Stimmbandlähmung behafteten weiblichen Dienstboten anzuwenden. Der durchschlagende Erfolg, der bei der anfänglich versuchten hypnotischen Methode nicht zu erzielen war, verschaffte mir und den unter meiner Leitung arbeitenden jüngeren Kollegen in den betreffenden Kreisen nahezu den Ruf von Spezialisten auf diesem Gebiete.

Es wurde mir damals auch zuerst die von alters her empirisch festgestellte prompte Wirkung der Asa foetida auf verschiedene andere Symptomenkomplexe der Hysterie klar, die meistens versagte, wenn sie in Form silberüberzogener Pillen verabreicht wurde, aber weitaus seltener, wenn sie in Gestalt der widerlich schmeckenden und riechenden Tinktur als Tropfen zur Anwendung kam.

Jedenfalls ist man in Fällen, in denen begründete Zweifel über die organische Natur des Leidens bestehen, nach ROSENBACH berechtigt, auch diese disziplinierende Art der Behandlung zu versuchen, um ex juvantibus diagnostische Gewißheit zu erlangen.

Zu den für den Kranken unangenehmen Maßregeln gehört weiter auch oft eine etwas kurze, strenge, ja schroffe Art der Behandlung, zu der man aber wohl nur in solchen Fällen erfolgreich seine Zuflucht nehmen kann, wenn das durch schon erreichte Erfolge wohlbegründete Vertrauen des Patienten nahezu unerschütterlich geworden ist. Selbstverständlich muß man sich aber bei diesem Verfahren stets der Grenzen bewußt bleiben, die durch den allgemein menschlichen und gesellschaftlichen Takt gezogen sind.

Sogar bei einzelnen hyperthymischen, d. h. aus pathologischer Exaltation hervorgegangenen Wahnvorstellungen, über deren Realität selbst bei dem Kranken oft Zweifel auftauchen, kann nach ZIEHEN die in strengem

Ton gegebene Aufforderung, sich zu beherrschen, zuweilen den korrigierenden Urteilsassoziationen das Übergewicht über die Sinnes- und Urteilstäuschungen verschaffen.

Mehr oder weniger barsche Zurechtweisungen pflegen auch gegenüber der »Launenhaftigkeit« erfolgreich zu sein, wie sie als Ausfluß der pathologischen Stimmungslabilität nicht nur bei Hysterischen, sondern auch bei willensschwachen konstitutionellen Neurasthenikern angetroffen wird. Namentlich wenn bei dem Kranken anscheinend ganz unmotiviert Äußerungen des Hasses und beschimpfende Worte an die Stelle der früheren Zuneigungsversicherungen treten oder die ihm zugeteilte Beschäftigung, die er noch kurz vorher so rühmte, ihn jetzt plötzlich mit Widerwillen erfüllt.

Um aber auch die Kehrseite zu betrachten, kann ein Scherzwort, wie Ziehen treffend bemerkt, geschickt und zur rechten Zeit angebracht, einen Kranken mit labilen Gefühlstönen auf einmal in die heiterste oder mindestens in eine ganz zugängliche Stimmung versetzen.

Ebenso wirkt oft eine geschickt angebrachte harmlose Schmeichelei:

Einem mit juveniler Verblödung behafteten Kranken, der bei der ausgesprochenen Labilität seiner Stimmung sehr häufig in Streit mit seinen Arbeitsgenossen gerät, brauche ich nur zuzurufen, daß ich ein solches Betragen von ihm als dem Vernünftigsten doch nicht erwartet hätte. Der Friede ist dann meistens sofort hergestellt.

Einen anderen Debilen, den ein plötzlicher Widerwille gegen die ihm aufgetragene Arbeit zu ergreifen pflegt, ködere ich damit, daß ich ihn als den Allerfleißigsten hinstelle, an dem sich doch sonst alle ein Muster nähmen. Dann kehrt er sicher zu seiner Arbeit zurück, und da Holzhacken seine gewöhnliche Beschäftigung ist, so beginnt er jetzt auf die Klötze loszuschlagen, daß die Späne nur so herumfliegen.

Auf einer Verdrängung störender Gefühle und um die Krankheit sich drehender Reflexionen beruht auch die Erziehung resp. Selbsterziehung zur Geduld.

Jeder Arzt, der sich in die Aufgabe des Erziehers hineingefunden hat, wird, wie das Buttersack in so trefflicher Weise ausführt, vor allem seinen Einfluß auf die Erziehung seiner Patienten zur Geduld zu richten haben. »Ruhe des Gemüts, Geduld, Ergebung, Hoffnung sind mächtige Stärkungsmittel der Seele. Aber freilich, das sind Dinge, die nicht so ohne weiteres ausgehändigt werden können, sondern mehr der Ausfluß einer abgeklärten Lebensphilosophie sind. Man hat unsere Zeit das nervöse Zeitalter genannt; andere Zeiten mögen ebenso nervös gewesen sein, aber kaum je haben sich die Dinge mit solcher Geschwindigkeit abgewickelt wie heutzutage. Zeit und Raum treten immer mehr an Bedeutung zurück und die Ergebnisse drängen sich in bunter Hast. Die Ungeduld, als Produkt der Furcht, man könnte vielleicht nicht mitkommen, wird da ganz von selbst großgezogen.« Buttersack verweist auf den arabischen Spruch: »Ungeduld in der Trübsal ist des Unglücks Vollendung.« Sehr richtig hebt er ferner hervor, daß während der leistungsfähigen Tage heute kaum jemand Zeit findet, sich von den Sorgen des irdischen Lebens frei zu machen. Hierin aber liegt ebenso ein Hinweis für den erziehlichen Teil der therapeutischen Aufgabe des Arztes wie für die Prophylaxe. »Wir Ärzte«, sagt der Autor, »vermögen natürlich nicht dem Rad der Zeit in die Speichen zu fallen und der vorwärts dringenden Hast Einhalt zu gebieten. Unsere Aufgabe ist den Opfern derselben gegenüber (auch in dieser Hinsicht) eine mehr erziehliche als körperlich-therapeutische und die Aufgabe ist um so schwieriger, als mit dieser Erziehung erst sehr spät begonnen werden kann. Der Arzt ist meist von vornherein in der schwierigen Lage des Feldherrn, dessen Truppen nach vielen Anstrengungen, Widerwärtigkeiten und Mißerfolgen den geistigen Elan verloren haben; dieser Situation gegenüber gibt es im gegebenen Moment keine andere Hilfe als die unerschütterliche Gemütsruhe und

Heiterkeit, denn nur am eigenen Mut vermag der Führer die anderen wieder zu beleben.«

Ebenso wie die Erkenntnis, daß das »Leben der Güter höchstes nicht ist«, ist die Erwägung von Wert, daß äußerer Glanz und Ehren, ja nicht einmal die Gesundheit das Wesen unserer Glückseligkeit ausmachen. Wer sich zu diesem Standpunkt aufgerafft hat, wird nicht mehr um seine Gesundheit und das sonstige sogenannte Glück in immerwährendem Bangen und ewiger Angst schweben. Ist aber jemand geeigneter, die Gemütsruhe nicht nur sich selbst anzueignen, sondern auch andern anzuerziehen, als der Arzt, dem sich täglich eine unsägliche Fülle von Elend darbietet, an dem er einen Maßstab der berechtigten menschlichen Erwartungen von der Gunst des Glückes zu gewinnen vermag?

Sehr richtig hebt Buttersack selbst die erziehende Wirkung von Mißerfolgen, Leiden und Krankheit auf unsere Charakterbildung hervor. »Ὁ μὴ δαρεὶς ἄνθρωπος οὐ παιδεύεται« setzte auch Goethe als Motto über seine »Wahrheit und Dichtung« und Rosenbach hat bei irgend einer Gelegenheit darauf hingewiesen, daß die Perioden der Depression, wie sie sich nach allem solchen vermeintlichen Mißgeschick einstellen, für den denkenden einwärtsschauenden Menschen sich zu Phasen einer äußerst intensiven, inneren, d. h. wesentlichen Arbeit gestalten, die ihn dann wieder zu einem besonderen Maße außerwesentlicher Leistung in der kommenden Periode befähigen.

Sogar auf volkswirtschaftlichem Gebiet finden sich, wie W. Sombart (Die deutsche Volkswirtschaft im 19. Jahrhundert, Berlin 1905) ausgeführt hat, Analogien für diese Beobachtung. Auf die Zeiten der Hausse mit steigenden Preisen und wachsender Nachfrage kommen immer solche der Baisse mit sinkenden Preisen und schwierigem Absatz. Daß die Perioden des Erwerbsparoxysmus, die sich zu eigentlich schöpferischen im Ablauf der wirtschaftlichen Vorgänge gestalten, von Zeiten des Niederganges der Unternehmungen und der Lust zu solchen gefolgt sind, ist insofern ein mächtiger sanierender Faktor im Wirtschaftsleben der Nationen, als — dem Elan in der spekulativen Periode gegenüber — durch diesen Szenenwechsel in den »nüchternen Zeiten« die zweite Seite des kapitalistischen Wesens zum Ausdruck kommt: die rechnerisch-kalkulatorische.

»Jene Zeiten des Überschwangs hinterlassen als Erbschaft einen erweiterten Wirkungskreis für den Unternehmer, vergrößerte Betriebe, vervielfachte Beziehungen. Soll das unter den nun eingetretenen ungünstigen Bedingungen erhalten werden, so gilt es zu rechnen, auf vorteilhafte Organisation zu sinnen bei Tag und Nacht! Auf die Hausseperioden folgen die der Baisse, wie die skeptisch-kritische Gemütsverfassung der lyrisch-dramatischen, den spekulativen Zeiten die kalkulatorischen, der extensiv-kapitalistischen die intensiv-kapitalistische wie die Kontraktion der Extension: der Fundierung die Konsolidierung genau so wie die stille Sammlung auf die lautjubelnde Verkündigung, die Fastenzeit auf den Karneval, die Schwangerschaft auf die Brautnacht. Den großen Eroberern folgen die stillen Ordner!«

Zu den rein belehrenden und aufklärenden Maßnahmen der erziehenden Therapie aber, die uns das Leiden leichter tragen lassen, uns krankhafte Gefühle unterdrücken, abnorme Innervationen beherrschen lehren, gehört vor allem auch die Erziehung zur geregelten Arbeit, vornehmlich die Erziehung zur Freude an der Arbeit!

»Bei der Ausübung der aufklärenden Therapie will der Arzt«, wie O. Rosenbach sagt, »im Gegensatz zu dem Hypnotiseur, zu dem durch Suggestion und vermittelst eines Kommandos Wirkenden nicht Wundertäter, sondern Lehrer, Aufklärer und Führer in der Hygiene des Geistes und Körpers« sein, er sucht nach Mitteln und Wegen — um dem Kranken bzw. seinen Angehörigen die Überzeugung beizubringen, daß seine Vorschriften »nicht mystische Befehle irgend einer überirdischen Macht, sondern für einen jeden ergründbare Gebote des gesunden Menschenverstandes sind.«

Bei jüngeren Kindern und bei einem Teil der nervösen und hysterischen Patienten — sei es, daß sie auf einer zu tiefen Bildungsstufe stehen, sei es, daß sie gar nicht gesund werden wollen — pflegt die rein belehrende und aufklärende Therapie allerdings fehlzuschlagen. Es scheint sogar, als ob die

mangelnde Geistesbildung resp. Entwicklung nicht einmal so große Hindernisse für die immer in erster Linie in Betracht kommende Methode der psychischen Behandlung schafft wie das letzterwähnte Moment, durch das ein bald mehr passiver, bald sogar ein aktiver Widerstand, aber in jedem Falle ein unüberwindbares Hemmnis geschaffen wird.

Immerhin ist der ausgedehnte Umfang, in dem man von der aufklärenden und belehrenden Beeinflussung Gebrauch machen kann, daraus ersichtlich, daß Stadelmann sogar bei Schwachsinnigen und Degenerierten die Methode, und zwar mit bestem Erfolg anwendet, sobald sie zum jungen Mann oder zur Jungfrau herangereift und für eine in individueller Weise gegebene Belehrung über die Art und die Entstehungsweise ihres Leidens empfänglich geworden sind, so daß jetzt an die Stelle der Fremdenerziehung die Selbsterziehung zu treten vermag.

Die aufklärende Therapie findet einen erfolgreichen Wirkungskreis, wie Rosenbach hervorgehoben hat, zunächst bei den überaus häufigen Fällen von konstitutioneller Nervenschwäche, die bei jugendlichen Individuen der besseren Stände zur Zeit der ersten Examina zu einer offenbaren Willensschwäche, zu einem zaghaften Herantreten an die zu überwindenden Examenschwierigkeiten selbst dann führt, wenn eine funktionelle Erschöpfung, die von den Betreffenden selbst und ihren Angehörigen vorausgesetzt zu werden pflegt, noch gar nicht vorliegt. Namentlich bei derartigen jugendlichen Patienten ist die Unterscheidung oft recht schwierig, ob die Forderungen der Schule bzw. die Vorbereitung zu einem Berufe als erschöpfende Ursachen gewirkt haben oder ob konstitutionelle Anlage vorliegt, die eine Einwirkung auf die ganze Gestaltung des Betriebes im Sinne einer größeren Leistungsfähigkeit zuläßt resp. sogar erheischt. Gerade in solchen letzteren muß nach Rosenbach dann ernstlich und rechtzeitig der Versuch gemacht werden, durch physische Beeinflussung das nachzuholen, was die früheste Erziehung versäumt hat.

Eingehender Erwägung bedarf die Wahl der Behandlungsmethode bei denjenigen Personen, denen kein Beruf zusagt, die sich stets für abgespannt halten, oft allerdings mit Ausnahme der Betätigungen, die dem bloßen Vergnügen gelten. Diese Kranken, denen der regulierende Wille fehlt und die nur infolge ihres perversen Vorstellungslebens leistungsunfähig zu sein glauben, verlangen oft nicht ernstlich gesund zu werden. Sie brauchen dabei nicht einmal immer der Kategorie derjenigen anzugehören, die »den Rettungsanker für ihre Minderwertigkeit im Kranksein sehen«, sondern nur das Mitleid ihrer Umgebung oder sogar das Mitleid mit sich selbst angenehm zu empfinden.

Zumal derartige Kranke am liebsten durch Wunderkuren, mindestens aber ohne ihr Zutun und ohne Selbstzucht, die eine totale Änderung der Lebensweise und Willensrichtung voraussetzt, geheilt werden wollen, könnte man in diesen Fällen den Versuch einer erziehlichen Behandlung von vornherein ausgeschlossen halten. Rosenbach hat aber auf Grund ausgiebigster praktischer Erfahrung für diese Fälle ganz besonders die prinzipielle Überlegenheit der erziehlichen Therapie jeder anderen, selbst allen anderen Formen der psychischen Behandlung gegenüber hervorheben zu müssen geglaubt, um so mehr, da hier jede Maßnahme vermieden werden muß, die der Krankheitsvorstellung Konzessionen macht.

Rosenbach unterläßt es jedoch nicht, zu betonen, daß es demgegenüber andere nervöse Kranke gibt, deren Leiden auch von gewissen mehr oder weniger festhaftenden krankhaften Vorstellungen ausgeht, die aber nicht in dem erwähnten Sinne zu den abulisch Nervösen gehören, wenn auch durch hypochondrische Vorstellungen ihr Wille gleichfalls in eine falsche Richtung abgelenkt ist. Hier sind es gewöhnlich die zusammenwirkenden

Momente einer konstitutionellen (hereditären oder in frühester Jugend erworbenen) Anlage mit Erschöpfungszuständen, die das Krankheitsbild herbeigeführt haben. Bei diesen Kranken pflegt auch im Gegensatz zu denen der früheren Gruppe der lebhafte Wunsch zur Gesundung zu bestehen. Hier hilft recht oft schon die feste und bestimmte Versicherung, daß das von den Kranken vermutete Leiden nicht vorhanden sei. Das darf natürlich aber nur geschehen auf Grund einer zweifellosen Überzeugung des Arztes selbst, die durch eine sorgfältige Untersuchung gewonnen wurde. Sehr häufig genügt allerdings diese Versicherung allein nicht, sondern der Arzt muß den Kranken auch von der Richtigkeit derselben durch eine für diesen selbst objektiv wahrnehmbare Tatsache überzeugen. Die normale Funktion der Organe, auf die sich die Klagen beziehen, darf auch dem Patienten nach Verlassen des Konsultationszimmers nicht mehr zweifelhaft erscheinen.

Handelt es sich z. B. um die Befürchtung, von einem Herzfehler resp. einer Herzmuskelerkrankung befallen zu sein — die womöglich noch, wie das heute leider nicht zu selten vorkommt, durch eine von anderer Seite voreilig kundgegebene irrtümliche Diagnose gestützt wird —, so genügt nach Rosenbach oft die Anordnung einer Reihe recht kräftiger Muskelanstrengungen, nach deren Vollzug dem Kranken das Ausbleiben jeder Veränderung des Pulses, der Atmung, der Gesichtsfärbung usw. demonstriert wird, ferner der Nachweis, daß Herzklopfen und Vernehmbarkeit der Herztöne beim Liegen auf der linken Seite sowie das Aussetzen des Pulses bei gespannter eigener Beobachtung (die Abwesenheit einer durch die üblichen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Herzerkrankung vorausgesetzt) bedeutungslose Symptome sind. Bei vermeintlichen Rückenmarkskranken genügt der Nachweis der vollständigen Normalität der Reflexe, der unbeschränkten Fähigkeit zum Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen.

Es tut der Auffassung des eingeschlagenen Verfahrens als eines »aufklärenden« keinen Abbruch, daß anfangs, um zunächst einmal Gehör beim Patienten zu finden, ein frommer Betrug inszeniert wird.

Eine hochgradig anämische und schwer hysterische Offiziersdame meiner konsultativen Praxis, bei der ein schweres Magenleiden — offenbar handelte es sich um eine »schonende Vorbereitung« auf die Diagnose Karzinom — angenommen worden war und die ihre Ernährung auf eine kleine Auswahl der nach ihrer Meinung am leichtesten verdaulichen Speisen bzw. die verschiedensten künstlichen Nährpräparate beschränkt hatte, gelang es mir dadurch von ihren Ideen abzubringen, daß ich ihr nach voraufgegangener Untersuchung von der ins Vertrauen gezogenen, die Wirtschaft leitenden Hausgenossin die bisher gefürchteten Gemüse, ferner auch Pumpernickel, Schweizerkäse, Leberpastete, Pilze usw. als für ihren individuellen Zustand besonders geeignete Speisen servieren ließ und die Aufklärung über die Schwerverdaulichkeit gerade dieser Gerichte und die infolgedessen zweifellos gewordene Bestätigung vollster Normalität der sie bewältigenden Verdauung erst dann gab, nachdem sie die lange entbehrten Delikatessen nicht nur gut vertragen, sondern auch eine beträchtliche Steigerung des Körpergewichtes gezeigt hatte, die dem vermehrten Appetit entsprach.

Rosenbach hat zuweilen durch einen besonderen Kunstgriff bei der Magenspülung, der das Spülwasser ohne Passage des Magens klar abfließen läßt, Kranken die Haltlosigkeit ihrer Mutmaßung, von einem schweren Magenleiden befallen zu sein, ad oculos demonstriert. Natürlich hatte er nicht verabsäumt, sich vorher durch die Ergebnisse der üblichen Untersuchungen, deren Beweiskraft nur dem Laien nicht in so schlagender Weise klar gemacht werden kann, sich über die Richtigkeit seiner Voraussetzung vorher hinlängliche Gewißheit zu verschaffen.

Aber in der Mehrzahl der Fälle, in denen sich organische Störungen auf Grund von ursprünglich auf Vorstellungen basierten, jedoch häufig sehr intensiven Beschwerden ausgebildet haben, gibt Rosenbach dem intelligenten Kranken mit Erfolg eine Aufklärung über den Mechanismus, die Entstehung und die Beseitigung seines Leidens, um ihn nicht nur über den natürlichen Grund der ihn beängstigenden, auf keiner pathologisch-anatomischen Grundlage erwachsenen Krankheitserscheinungen, sondern auch zugleich über die Anwendung der Maßnahmen zu belehren, welche hemmend auf die eingewurzelten Vorstellungen und die von diesen ausgelösten unzweckmäßigen Handlungen einwirken.

Hier kann Rosenbachs Behandlung des nervösen Hustens als Paradigma dienen: Man setzt dem Kranken den Mechanismus des Hustens auseinander, macht ihm klar, daß es

darauf ankomme, den so quälenden Reiz durch Willensstärke zu unterdrücken, daß keine Behandlungsmethode von Erfolg sein könne, wenn sie nicht durch den eigenen Willen des Patienten unterstützt werde, daß ein längeres Bestehenbleiben des Hustens aber von Gefahren begleitet sei. Eine gleichzeitig vorgenommene Lungengymnastik erleichtert das Unterdrücken des Hustenreizes sowohl durch Beruhigung der gereizten Organe wie durch Ablenkung der Aufmerksamkeit. Natürlich muß man schrittweise vorgehen und für den Anfang nicht zu viel verlangen, sondern sich mit bescheidenen Erfolgen zufrieden geben.

Die gleiche Behandlungsweise hat sich auch bei dem nervösen Erbrechen, den nervösen Würgbewegungen, dem gewohnheitsmäßigen Aufstoßen und Schluchzen der Nervösen bewährt. Namentlich wirken hier die Atembewegungen abziehend auf die Aufmerksamkeit und unterstützen so die Maßnahmen rein erzieherischer Natur.

Andere physikalische (z. B. Elektrizität) oder auch medikamentöse Hilfsmittel müssen oft, namentlich wenn es sich um Kranke handelt, deren Bildungsgrad oder sonstiges geistiges Niveau ein Erfassen der gegebenen Erklärungen nicht zuläßt, als Einleitung für die im wesentlichen auch hier psychische Behandlung dienen resp. für einige Zeit den Deckmantel für sie hergeben.

Hier sei zunächst nochmals auf das oben erwähnte, speziell bei der ländlichen Bevölkerung wirksame Vorgehen mit medikamentöser Ordination hingewiesen, das mit dem suggestiven Verfahren durchaus nicht identisch zu sein braucht.

So habe ich in geeigneten Fällen durch gleichzeitige Verabreichung einer Morphium-Belladonna-Mixtur, die ich aber meistens nur als ein die psychische Kur unterstützendes Adjuvans hinstellte, das Selbstvertrauen der Kranken und ihre Empfänglichkeit für die ärztlichen Ratschläge mit Erfolg zu steigern gesucht.

Vielleicht ist es hier nicht unangebracht einzuschalten, daß bei gewissen nervösen Naturen der vorsichtige Gebrauch von Schlafmitteln und auch von Bromkali angebracht sein kann. Ich freue mich, bezüglich der günstigen Erfahrungen in dieser Hinsicht mich auch wieder in Übereinstimmung mit Rosenbach zu befinden, der betonte, daß diese Mittel — aber nicht etwa in Form einer Kur oder schematisch oder auch nur mehrere Tage hintereinander angewandt! — von größtem Nutzen sein können. Er hebt in dieser Hinsicht hervor, daß nur wenige sich soweit beurteilen und beherrschen können, daß sie sich unnachgiebig alle jene Mittel bis auf die immerhin seltenen Notfälle versagen, wenn ihnen dieselben in größerer Quantität zur Verfügung stehen.

Rosenbach macht mit Recht darauf aufmerksam, daß man bei keiner Form der psychischen Behandlung ja auch nur den geringsten Verdacht bei dem Kranken erwecken darf, als hielte man seine Beschwerden für eingebildet, simuliert oder übertrieben, daß man aber andrerseits sich auch hüten muß, seine Karten zu früh oder überhaupt aufzudecken. Nur dadurch, daß man auf alle Klagen und Empfindungen, ja alle Sonderbarkeiten des Patienten eingeht, wird derselbe allmählich für die Maßnahmen des Arztes gewonnen und sieht in diesem nicht einen Gegner, der, wie Rosenbach treffend sagt, ihn in dem traurigen Vergnügen stören will, seinen Krankheitserscheinungen emsig nachzuhängen, sondern einen Berater, der, die Schwere des Leidens wohl erkennend, auch verstehen wird, den geheimen Pfaden der Krankheit nachzuspüren und diese energisch zu bekämpfen.

Das widerspricht durchaus nicht der häufig gemachten Erfahrung, wie auffallend günstig zuweilen die Ablenkung der Aufmerksamkeit von einem lokalen Einzelsymptom nach der festen und definitiven Versicherung, daß jenes nichts zu bedeuten habe, durch die sogenannte zweckbewußte Vernachlässigung wirkt. Es darf sich eben nur der Kranke als solcher nicht vernachlässigt fühlen und man wird in den Fällen, in denen jener Weg einzuschlagen für gut befunden wird, entweder die Aufmerksamkeit auf die Funktion anderer Körperteile als derjenigen, in denen die betreffenden Beschwerden lokalisiert werden, hinlenken, um den Kranken in der freudigen Gewißheit der Heilbarkeit seiner Leiden zu bestärken, oder nach der Besonderheit des Falles nur seine ganze Nervenkonstitution, sein Vorstellungsleben als restitutionsbedürftig erklären.



So wird man einen Kranken, dem man seinen Verdacht auf Bestehen einer Herzaffektion nach ausgiebiger Untersuchung widerlegt hat, in begründeten Fällen darauf aufmerksam machen können, daß der Sitz der unangenehmen Sensationen eigentlich die Magengegend ist, daß ebenso die Angstgefühle, die belegte Zunge und vielleicht noch eine ganze Reihe anderer von ihm geklagter Symptome auf eine Magenatonie hindeuten, die aber bei Befolgung der angeordneten Diät usw. in absehbarer Zeit zu beseitigen wäre. In anderen Fällen, in denen tatsächlich keine Symptome von seiten des Magens vorliegen, wird man ohne Unfreundlichkeit, aber mit Ernst immer kurz das Herzleiden als eine Sache erklären, die nun definitiv abgetan sei, und das Gespräch auf die Fortschritte in der schon früher empfohlenen Übung der Selbstbeherrschung und der Bemeisterung der krankhaften Vorstellung lenken.

Unter Beobachtung der vorstehend geschilderten Maximen durchgeführt, steht die erziehliche Richtung der psychischen Therapie in striktem Gegensatz zu der suggestiven.

Während die rein suggestive Methode bzw. die hypnotische Beeinflussung bei einmaligem Mißlingen nicht bloß einen Patienten, sondern auch andere, die davon vernommen haben, für das weitere Verfahren nach diesem Prinzip ungeeignet macht, wird, wie Rosenbach betont, die erziehliche Methode auch bei nicht sofort eintretendem Erfolg oder sogar bei anfänglichem direkten Mißerfolg nicht diskreditiert, da gerade die mehrfache Wiederholung des Verfahrens zu dem Heilplan gehört, ganz abgesehen davon, daß sie sich nicht an den Glauben, sondern an die Intelligenz des Kranken wendet. Die hypnotische oder suggestive Therapie führt wegen des mystischen, unerklärlichen Charakters der Manipulation nicht zur Aufklärung, sondern zur Verdummung des Publikums und stets besteht die Gefahr, daß die durch den bloßen Glauben oder durch einen anscheinend unerklärlichen Vorgang erzielte Heilung baldigst von einem Rückfall abgelöst wird. Derjenige aber, welcher dazu erzogen ist, seine Handlungen vernunftgemäß zu kontrollieren, wird schon an und für sich seltener Unzweckmäßiges tun als der mehr oder weniger von einem fremden Willen Abhängige, der eigentlich nur von Furcht vor Entdeckung des Ungehorsams — darum handelt es sich ja schließlich — beherrscht wird. Auch wird durch die von ihren Anhängern als etwas Spezifisches hingestellte hypnotische Suggestion nichts mehr und nichts Besseres erreicht als durch andere, von keinem mystischen Schimmer umgebene Maßnahmen der erziehenden Methode, deren eigenstes Wesen ja darin besteht, den Kranken an der Mitarbeit zu beteiligen, indem man ihm das Wesen der ihm eigentümlichen nervösen Abnormitäten klar zu machen und seine Vorstellungen resp. Willensakte in die richtigen Bahnen zu lenken versucht.

Hieraus ergeben sich drei wesentliche Indikationen für diese Form der psychischen Therapie.

Vielfach ist lediglich dadurch, daß durch die Einwirkung irgend welcher Reize auf die Psyche gewisse Empfindungen ausgelöst und diese in Vorstellungen umgesetzt werden, welche bewußt oder halb unbewußt zu Äußerungen in der motorischen Sphäre führen, die Grundlage zu einer Anomalie gegeben, welche zur Störung des Willensaktes schon im vorbereitenden (psychischen) oder erst im ausführenden (motorischen) Teile desselben führt. Hierher gehören die Mehrzahl der lokalisierten Neurosen, wenn auch nicht alle, z. B. mit Sicherheit nicht alle »traumatischen«.

Eine andere Form der Erkrankung ist dadurch charakterisiert, daß gewisse Reflexmechanismen, die während des Bestehens einer wirklichen Organaffektion häufig in Tätigkeit gesetzt wurden, auch nach dem Verschwinden des Krankheitsprozesses oder Reizes bestehen bleiben, gewissermaßen durch Einübung zur zweiten Natur geworden sind, da dem Kranken

die Willensenergie fehlt, sie zu hemmen oder sie zu unterdrücken (schlechte Angewohnheiten, Mitbewegungen).

Eine dritte Form endlich bilden die reinen Vorstellungskrankheiten, die vielen Fällen von Hypochondrie und Pathophobie zugrunde liegen. Hier werden infolge abnormer Feinheit aller Sensationen, namentlich im Bereich der Muskel-, Kopf- und Magennerven alle von der Peripherie kommenden Impulse besonders unangenehm empfunden und rufen schnell das Gefühl der Ermüdung in den genannten Organgebieten hervor. Da ist zunächst das Gebiet der Neurasthenie mit ihren vielgestaltigen Symptomenkomplexen, ferner die Hysterie in ihrem Gemisch von Hyperästhesie und Anästhesie, von Hyperkinese und Abulie, von erhöhter Kraftleistung und gesteigerter Ermüdbarkeit, das ihren Haupterscheinungen eine auffallende Ähnlichkeit mit der Hypnose verleiht. Haben wir es so bei allen diesen Formen der Hauptsache nach mit Erscheinungen zu tun, wie wir sie bei den Krankheitsbildern der Nervosität, der Neurasthenie, der Hysterie antreffen, so werden wir doch nicht außer Augen lassen dürfen, daß die meisten psychopathischen Zustände, sofern sie sich auf der Grenze nach der Psychose hin bewegen, oder diese vielleicht, wie viele Fälle von Hypochondrie, das Irresein aus Zwangsvorstellungen, das neurasthenische und hysterische Irresein, bereits überschritten haben und soweit sie in einer abulischen Insuffizienz ihren vornehmlichsten Ausdruck finden — wie die sogenannten funktionellen Psychosen in ihrer wesentlichen Mehrheit überhaupt —, nur auf dem Boden einer nervösen Disposition Wurzel zu schlagen vermögen.

Auch hier wird der von O. Rosenbach inaugurierten funktionellen Diagnostik, die nicht irreparable Organstörungen abwartet, sondern rechtzeitig, ehe es zur Psychose kommt, prophylaktisch in das krankhafte Vorstellungsleben eingreift, vielleicht eine ungeahnte Zukunft beschieden sein.

Auf der anderen Seite aber ist es, um nicht in einen Hauptfehler der heutigen Zeit zu verfallen und eine Methode als die für alle Fälle maßgebende zu empfehlen, alle Beschwerden aus einem Punkt und auf einem Wege »kurieren« zu wollen, erforderlich, sich von vornherein über die Grenzen der Anwendungsweise bzw. der Ersprießlichkeit der erziehenden Therapie vollständige Klarheit zu verschaffen!

Es ist eben Sache des Arztes, zu entscheiden, welche Form der psychischen Therapie, ob die rein suggestive oder die erziehende und betreffs der letzteren, ob die rein belehrende oder die auf Grund psychologischer Erwägungen disziplinierende Methode in dem betreffenden Falle am Platz sein wird. Denn es gibt sicher Fälle genug, in denen man auch auf die suggestive Methode zum Besten des Kranken in Ermanglung besser zum Ziele führender Wege zurückzugreifen genötigt sein kann.

Wir werden uns aber auch der Grenzen der psychischen Therapie an sich immer bewußt bleiben müssen. Nur da, wo die Vorstellung die mittelbare oder unmittelbare Ursache der Krankheit ist, wird der Arzt durch Erregung gegenteiliger Vorstellungen, d. h. durch psychische Behandlung die Störung beseitigen können, sei es, indem er, von der Analyse der krankhaften Erscheinungen ausgehend, den Kranken selbst aktiven Anteil an der Heilung nehmen läßt, sei es, daß er unter Zuhilfenahme des mystischen Momentes auf eine Abänderung der Bewußtseinsform ausgeht und so den Patienten zum gefügigen Werkzeug seines eigenen, auf Heilung des krankhaften Vorganges hingerichteten Willens macht.

Kräfte, d. h. Energievorräte schaffen kann die psychische Beeinflussung ebensowenig wie die bewußte Vorstellung und der Willensakt, sie kann

nur regulierend auf die Abgabe der Energievorräte und auf ihre nach Zeit und Art richtige Verteilung wirken.

So günstig der Erfolg der psychischen Therapie bei rein nervösen Störungen sein wird, wenn es gelingt, je nach dem Bedarf des individuellen Falles die Willensschwachen und vor körperlicher Tätigkeit Zurückschreckenden zu dieser letzteren anzuregen und bei abnorm Erregbaren eine energische Hemmung durch Vorstellungen zu ermöglichen, so muß sie (und namentlich allerdings die suggestive Form derselben) sogar schädlich wirken, wenn sie zur Ursache übertrieben großer Auslösungsvorgänge für die Abgabe der Energie, d. h. einer zu umfangreichen motorischen Tätigkeit wird und somit das Individuum veranlaßt, mit Unterbilanz zu arbeiten. Demselben Gedanken hat auch ROSENBACH in seinen Arbeiten wiederholt Ausdruck gegeben, u. a. mit Bezug auf die bedeutenden Schwierigkeiten des Erziehungswesens im allgemeinen in folgenden Worten: »Kein Gesetzgeber, Lehrer oder Hygieniker kann darauf rechnen, in allen Fällen durch bloße Gebote oder Verbote (erregende oder hemmende Reize resp. Suggestionen) gute Resultate zu erzielen, so wenig wie ein bloßer Wegweiser die Schwierigkeiten eines schwer gangbaren Weges vermindert oder dem Wanderer hilft, Müdigkeit, Schwäche oder Ungunst der klimatischen Verhältnisse zu überwinden. Um die für die feinen Organe der Seele notwendige körperliche Norm zu erhalten, müssen dem Körper diejenigen Mittel zu Gebote gestellt werden, aus denen er die nötigen Kräfte schöpfen kann. Solange aber die Summe körperlicher und geistiger Lebensbedingungen für einen großen Teil der Menschen so ungünstig ist wie unter den bisherigen sozialen Verhältnissen, solange auch das beständige gute Beispiel — ein wichtiges Erfordernis für die Stabilisierung sittlicher Normen im Individuum — fehlt, werden die Bemühungen, durch bloße erziehliche Einflüsse die Neigung zur »Unsittlichkeit« zu bekämpfen, nur geringe Erfolge erzielen.«

Wie eine jede Form der psychischen Therapie wird eine wohldurchdachte, eine der Natur des Einzelfalles angepaßte, d. h. das Maß der Kräfte des Kranken ebenso wie die besonderen auf dessen Leistungsfähigkeit einwirkenden äußeren Faktoren berücksichtigende psychische Therapiekur also nur für die Fälle in Betracht kommen, in denen Vorstellungen und Wille eine krankhafte Beeinflussung erfahren haben. Ohne diese letztere, abgesehen von den Fällen, in denen diese sich als unumgängliche Konsequenz einer primären (mehr oder weniger irreparablen) Gewebsstörung ergibt, dürfen wir aber auf Erfolg auch nur dann zählen, wenn wir zugleich die energetischen Vorbedingungen durch eine hygienische Regelung des somatischen Betriebes schaffen können.

Literatur: BAUMANN, Über Willen- und Charakterbildung auf physiologisch-psychologischer Grundlage. Berlin 1897. — BUTTERSACK, Der Wert der Beschäftigung in der Krankenbehandlung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie, 1900, III, H. 8. — BUTTERSACK, Nichtarzneiliche Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1903. 2. Aufl. — DUBOIS, Grundzüge der seelischen Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1903, Nr. 12. — ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgabe der psychischen Therapie. Berlin 1904. — ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin u. Wien 1907. — MOLL, Der Hypnotismus. Mit Einschluß der Hauptpunkte der Psychotherapie und des Okkultismus. Berlin 1907, 4. Aufl. — ROSENBACH, Vorwort aus GRAMZOW, FR. ED. BENEKE als Vertreter der pädagogischen Psychologie. Berlin 1898. — ROSENBACH, Über psychische Therapie innerer Krankheiten. Berliner Klinik, 1890, Nr. 25. — ROSENBACH, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897. — ROSENBACH, Energotherapeutische Betrachtungen über Morphinum als Mittel der Kraftbildung. Berlin u. Wien 1902. — ROSENBACH, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin 1903, 2. Aufl. — STADELMANN, Schulen für nervenkranke Kinder. Frühbehandlung und Prophylaxe der Neurosen und Psychosen. Sammlung von Abhandlungen aus dem Gebiet der pädagogischen Psychologie und Physiologie. Berlin 1903.

Eschle.

Pulsanalyse und Herzarhythmien. Das schlagende Herz bewirkt die Blutzirkulation bei normaler Funktion des Myokards und intaktem Klappenmechanismus in rhythmischer Tätigkeit. Indem herzsystolisch Blut in die Aorta getrieben wird, wird in dem arteriellen Gefäßsystem gegenüber dem venösen ein Druckunterschied erzeugt, welcher das Strömen des Blutes bedingt. Durch die Elastizität der Gefäßwände wird die lebendige Kraft des herzsystolischen Bluteinströmens in die Aorta in eine arterielle, von der Aorta zu den kleinen Arterien fortschreitende Pulswelle verwandelt, wodurch bei jedem Pulse die Geschwindigkeit des Blutstromes einen Geschwindigkeitszuwachs (etwa um das Vierfache) erfährt. An den kleinsten Arterien und den Kapillaren erlischt die Pulswelle, infolgedessen strömt das Blut in den Venen kontinuierlich.

Die rhythmische Tätigkeit des Herzens wird bedingt durch periodische Reize, welche von der Gegend der Einmündungsstelle der großen venösen Gefäße in den rechten Vorhof ausgehen und von den Vorkammern über das Hissche Bündel zu den Kammern fortgeleitet werden. Während auf diese Weise durch die an den venösen Ostien kontinuierlich rhythmisch entstehenden Reize das Herz automatisch schlägt, ist es durch herzschlagverlangsamende Fasern (Nn. vagi) und beschleunigende Fasern (Nn. accelerantes) dem regulierenden Einfluß des Zentralnervensystems unterworfen.

Für das Zustandekommen einer normalen Blutzirkulation ist aber neben dem normalen Herzschlag auch eine normale Blutverteilung im Herzgefäßsystem notwendig. Bekanntlich untersteht das Gefäßsystem dem Einfluß der vasomotorischen Nerven, die die arteriellen Blutgefäße beliebig verengern und erweitern können. Bei maximaler Erweiterung aller arteriellen Gefäße würden beispielsweise die gesamten Arterien des Körpers die 4—5fache Blutmenge der Norm fassen können. Es müssen sich daher in der Norm die arteriellen Gefäße in einem gewissen Zustande der Kontraktion (Tonus) befinden, mit dessen Steigen dem herzsystolischen Bluteinströmen in die Gefäße ein größerer Widerstand und mit dessen Sinken ein geringerer Widerstand entgegengebracht wird. Der arterielle Blutdruck ist daher (abgesehen von der Weite des betreffenden Blutgefäßes und der normalen Elastizität seiner Wand) als eine Resultante anzusehen zwischen Kraft des Herzschlages (Herzarbeit) und Gefäßtonus.

Auf dem Wege des zentrifugal vom Herzen nach dem Zentralnervensystem leitenden Nervus depressor vermag das Herz eine Regulation des Gefäßtonus insofern herbeizuführen, als bei Reizung des N. depressor der Blutdruck durch Nachlassen des Gefäßtonus sinkt.

Abgesehen von der auskultatorischen Ermittlung eines normalen oder pathologischen Klappenmechanismus und abgesehen von der Herzgrößenbestimmung (vgl. »Herzdiagnostik, physikalische«, pag. 225) ist man imstande, mit Hilfe der Palpation des Pulses (»Pulsfühlens«) bzw. der Pulsschreibung sich über den Verlauf der Kontraktion bestimmter Herzabschnitte ein Urteil zu verschaffen, mit Hilfe des Elektrokardiogramms (s. d.) den Ablauf des Erregungsvorganges im Herzen kennen zu lernen, mit Hilfe der Blutdruckmessung (s. d.) die Größe der Herzarbeit und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes mit gewissen Einschränkungen zu schätzen.

Über das Elektrokardiogramm und über die Blutdruckmessung ist in diesem Jahrbuch berichtet. Im folgenden sollen einige neuere Ergebnisse über »den Puls« (Arterien- und Venenpuls), soweit daraus Rückschlüsse auf die Tätigkeit des Herzens bzw. einzelner Herzabschnitte möglich sind, besprochen werden.

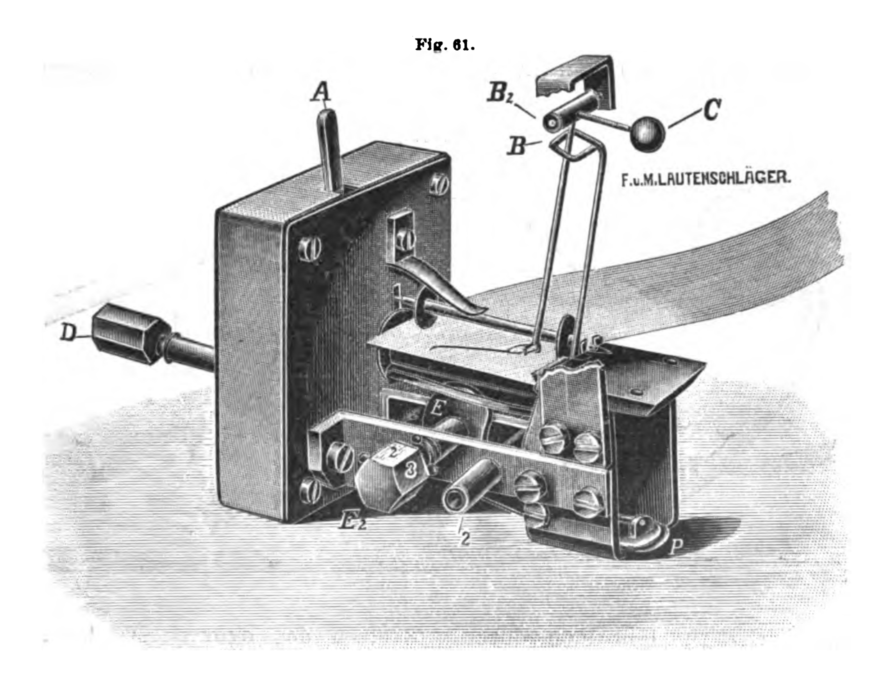
Die Tätigkeit des linken Ventrikels registrieren wir indirekt durch graphische Darstellung des Herzspitzenstoßes oder besser des arteriellen Pulses (Karotispuls bzw. Brachialis- oder Radialispuls), die Tätigkeit des rechten Vorhofes durch Schreibung des Jugularvenenpulses.

Spricht man schlechtweg vom Puls, so versteht man darunter den Puls der Arteria radialis über dem Handgelenk; klinisch begnügt man sich für gewöhnlich mit der Palpation (Pulsfühlen), indessen wo der Puls, als Ausdruck für die Tätigkeit einzelner Herzabschnitte, zur Analyse gewisser Herzstörungen (z. B. Pulsarhythmien) herangezogen werden soll, ist die graphische Darstellung des Pulses notwendig.

Sphygmographie. Zur Pulsschreibung bedient man sich für den klinischen Gebrauch allgemein des DUDGEONschen (s. Fig. 61) oder des JAQUETschen Sphygmographen, wenn es darauf ankommt, nur den Radialpuls zu schreiben. Will man auch andere Pulse gleichzeitig registrieren, so benutzt man am besten den JAQUETschen Kardiosphygmographen, der neben der Schreibung des Radialpulses noch die Registrierung zweier weiterer Pulse (z. B. des Jugular- und Leberpulses oder des Herzspitzenstoßes) gestattet.

Man kann auch an dem DUDGEONschen oder JAQUETschen Sphygmographen den Polygraphen (Fig. 62) von MACKENZIE, der die Registrierung

Fig. 61.



noch eines Pulses (z. B. Jugularvenenpulses) vermittelt, mit leichter Mühe anbringen lassen, indessen ist dieses Verfahren wegen der geringen Papierbreite des JAQUETschen Sphygmographen weniger empfehlenswert.

Der JAQUETsche Sphygmograph, der eine Verbesserung des DUDGEONschen Sphygmographen darstellt, übt vermittelst einer Pelotte einen durch Federkraft verstellbaren Druck auf die Radialarterie aus; durch den Pulsdruck wird die mit einem Hebelarm verbundene Pelotte aus ihrer Lage gebracht und die Bewegungen des Hebelarmes einem zweiten Schreibhebel vermittelt. Auf einem unter dem Schreibhebel auf einer Walze automatisch vorbeigeführten berußten Papierstreifen wird der Puls registriert. An dem JAQUETschen Sphygmograph befindet sich eine Zeitschreibung (Markierung von Fünftelsekunden), außerdem läßt sich durch eine Stellvorrichtung der Papierstreifen in geringerer oder größerer Geschwindigkeit an dem Schreibhebel vorbeiführen.

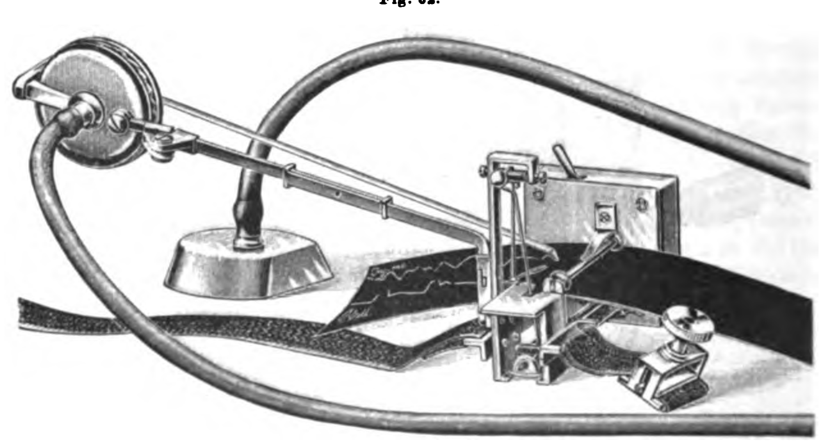
Zur leichteren Einstellung dient eine mit einem Längsausschnitt versehene Schiene, die mit Ledergurten so an dem unteren Drittel des Unter-

armes fixiert wird, daß die Arteria radialis, deren Lage man sich am besten mit einem Fettstift auf die Haut markiert hat, in dem Ausschnitt der Schiene liegt. Erst wenn diese Schiene gut fixiert ist, befestigt man mittelst Scharniers den Sphygmographen, wobei die Pelotte in dem Ausschnitt der Schiene auf die Arterie drückt. Die geschriebenen Pulskurven müssen mit spirituöser Schellacklösung fixiert werden.

Der Kardiosphygmograph besitzt zwei weitere Schreibhebel, deren Ausschläge durch Luftübertragung vermittelt werden (das gleiche ist bei dem MACKENZIEschen Polygraphen der Fall). Im übrigen wird der Kardiosphygmograph zur Registrierung des Radialispulses an dem Unterarm in oben beschriebener Weise armiert und die zur Luftübertragung dienenden Gummischläuche an ihren freien Enden mit kleinen Glastrichtern (sogenannten Rezeptoren) versehen.

Will man den Jugularvenenpuls registrieren, so empfiehlt sich dessen Aufnahme in liegender Stellung des Patienten bei abgewandtem Kopfe. Der Trichter wird leicht über die Vena jugularis angedrückt (dabei muß der Trichter der Haut völlig anliegen, was man durch Einfetten der Trichterränder sich erleichtert) und in dieser Stellung vom Untersuchenden ge-

Fig. 62.



halten. Gleichzeitig läßt sich durch Aufsetzen des anderen Trichters auf die Spitzenstoßgegend auch der Herzspitzenstoß registrieren.

Man kann auf diese Weise auch die Karotispulse aufnehmen, auch die epigastrische Pulsation, u. a. auch Lebervenen- und andere Pulse etc.

Die beste Kombination zur Analyse von Herzarhythmien stellt die gleichzeitige Aufnahme von Karotis- und Jugularvenenpuls vor; unter diesen Umständen kann man die Registrierung des Radialpulses entbehren und den Kardiosphygmographen statt am Unterarm zu befestigen, neben den Patienten auf einen Tisch stellen.

Zur Registrierung von Pulsen kann man sich auch eines Kymographion mit MAREYscher Schreibtrommel bedienen. Besonders empfehlenswert ist die von J. RIHL beschriebene modifizierte MAREYsche Trommel (Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., III).

Das Sphygmogramm ist eine Blutdruckkurve, bei welcher aber der Maßstab, mit welchem die Ordinaten gezeichnet sind, unbekannt bleibt (v. FREY). Man erhält also durch das Sphygmogramm ein annähernd getreues Bild von den Blutdruckschwankungen in dem während einer »Pulsperiode« untersuchten Blutgefäße.

Man kann aus dem gewöhnlichen Sphygmogramm ein »absolutes« machen, wenn man die auf tonometrischem Wege gefundenen Blutdruckwerte in das Sphygmogramm einträgt (cfr. »absolutes Sphygmogramm«, pag. 87).

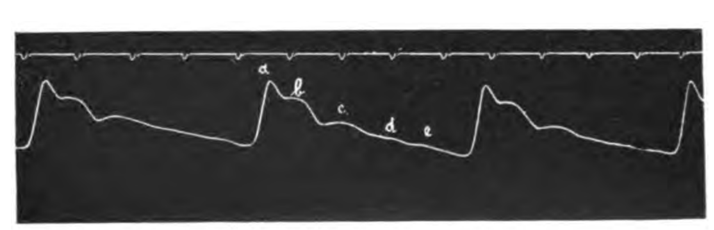
An dem Sphygmogramm des Arterienpulses (cfr. Fig. 63) unterscheidet man einen aufsteigenden (anakroten) und einen absteigenden (katakroten) Schenkel. Der aufsteigende Schenkel stellt in der Norm eine glatte, steil ansteigende Linie vor, der absteigende verläuft flacher. Man erkennt an ihm mehrere Erhebungen, unter denen gewöhnlich eine stärkere erkenntlich wird, die man als Rückstoßelevation oder dikrote Welle bezeichnet.

Während die kleineren Zacken als Elastizitätselevationen des Arterienrohres (nach v. Frey als reflektierte Wellenbewegungen) angesehen werden, ist die Rückstoßelevation eine zweite, kleinere, nach Schluß der Aortenklappe von der Aorta in die Peripherie sich fortpflanzende Pulswelle.

Auf diese Weise prägt sich annähernd am Pulsbild diejenige Phase der Herzsystole aus, die der Austreibungszeit des Ventrikels entspricht; sie reicht vom Beginn des anakroten Schenkels bis etwa zum Beginn der Rückstoßelevation.

Ist die Arterie stark gespannt (z. B. bei Bleikolik, Nephritis), so tritt die dikrote Welle zurück und die Elastizitätselevation stärker hervor, um-

Fig. 63.



Normale Pulskurve.
c = Rückstoßelevation, b, d, e = Elastizitätselevationen.

gekehrt treten bei Nachlassen der Wandspannung die Elastizitätselevationen zurück und die dikrote Welle hervor (das ist der Fall z. B. im Fieber, vor allem bei Typhus: dikroter Puls).

Voraussetzung für die dikrote Welle ist also herabgesetzter Blutdruck bei nicht zu schwacher Herzkraft, da sonst die Rückstoßwelle zu schwach ausfallen würde, um nach der Peripherie fortgeleitet zu werden. Auch darf die nächste primäre Pulswelle nicht zu schnell folgen, da sie sonst die dikrote Welle verschlingen würde (monokroter Puls im hohen Fieber).

Man spricht von einem dikroten Puls, wenn der Fußpunkt der dikroten Welle mit dem der primären zusammenfällt, von überdikrotem Puls, wenn er höher und von unterdikrotem Puls, wenn er tiefer liegt (cfr. Fig. 64 und 65).

Die sphygmographische Pulswelle besitzt einen steilen Gipfel, sofern bei richtiger Technik der Pulsschreibung der Puls hinreichend kräftig ist. Bei arteriosklerotischer Arterie, wo die Arterie in ein starres Rohr verwandelt ist oder bei stark gespanntem Puls (Bleikolik) kann die erste Elastizitätselevation mitunter vor den Kurvengipfel fallen; unter diesen Umständen ist der Kurvengipfel abgerundet (Fig. 66).

Die Höhe des Pulses, ebenso wie die Zelerität kommt besonders deutlich in der Pulskurve zum Ausdruck (cfr. Fig. 67).

Aus dem Bilde des irregulären Pulses lassen sich folgende Formen von Arhythmien des Herzens erkennen: 1. der Pulsus irregularis respiratorius; 2. die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten; 3. Reizleitungsstörungen; 4. der Pulsus irregularis perpetuus; 5. Pulsus alternans.

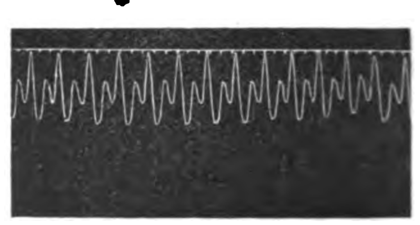
1. Der Pulsus respiratorius irregularis besteht im inspiratorischen Kleiner- und Schnellerwerden und im exspiratorischen Größer- und Langsamerwerden des Pulses.

Es findet sich dieser Typus nicht nur bei jugendlichen Individuen, sondern auch bei normalen Erwachsenen (bei langer, tiefer Inspiration). Bedingt wird diese Irregularität durch Ab- und Zunahme der Erregbarkeit des

Fig. 64.

Dikroter Puls.

Fig. 65.



Unterdikroter Puls.

Vagus während der Respiration. Bei nervösen Personen findet sich dieser Puls besonders ausgeprägt.

Eine Abart des Pulsus respiratorius ist der Pulsus paradoxus, bei dem inspiratorisch der Puls ebenfalls auffallend klein wird, doch kommt er dadurch zustande, daß durch Knickungen oder Verwachsungen während der Inspiration die Aorta in ihrem Lumen beengt wird (z. B. bei Concretio pericardii), wobei es am Halse zur Anschwellung der Venen kommt.

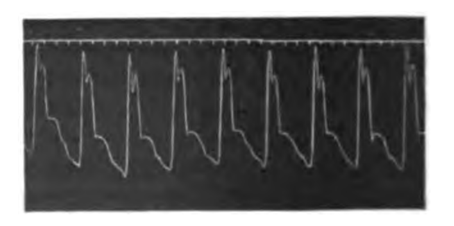
2. Ehe auf die Diagnostik der extrasystolischen Unregelmäßigkeiten eingegangen werden kann, müssen hier einige zum Verständnisse notwendig

Fig. 66.



Gespannter Puls bei Bleikolik.

Fig. 67.



Pulsus celer et altus bei Aorteninsuffizienz.

wissenswerte Tatsachen aus der Herzphysiologie, deren Kenntnis wir hauptsächlich den Arbeiten Gaskells und Engelmanns verdanken, angeführt werden.

Es pflanzt sich im Herzen der automatische Herzreiz von dem venösen Sinusgebiet am rechten Vorhof durch die Vorhöfe über das Hissche Bündel zu den Ventrikeln fort. Dadurch geraten nacheinander Vorhöfe und Ventrikel in Kontraktion. Praktisch ist das Herz dabei als eine zusammenhängende Muskelmasse anzusehen, der die Eigenschaft der Reizerzeugung, der Reizleitung, der Reizbarkeit und der Kontraktilität zukommt.

Die Größe und Dauer der Herzsystolen ist nun — abgesehen von mechanischen Momenten (Blutfüllung, Widerstand) — abhängig von verschiedenen Einflüssen, welche man als inotrope, bathmotrope, dromotrope

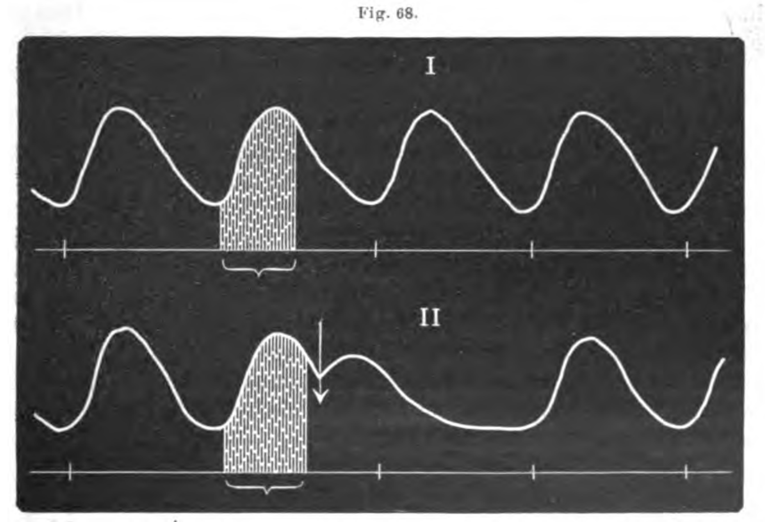
und chronotrope bezeichnet, je nachdem sie die Kontraktilität, die Reizschwelle, das Reizleitungsvermögen und die Reizerzeugung (und damit das Tempo der Pulsationen) beeinflussen, wobei man durch das Beiwort positiv die befördernde, durch negativ die hemmende Wirkung kennzeichnet.

Diese Einflüsse können extrakardialer Natur sein, d. h. durch Nerven (Vagus und Accelerans) vermittelt oder im Herzen selbst gelegen sein.

So lähmt jede Systole vorübergehend das Herz in allen seinen Grundfunktionen. Aus diesem Grunde hat das Herz für Reize, die sonst eine Kontraktion auslösen, wenn sie zu früh nach einer Systole eintreffen, eine refraktäre Phase. Diese refraktäre Phase dauert vom Anfange des Latenzstadiums bis gegen Ende der Systole. In der Diastole wird das Herz für Reize wieder anspruchsfähig, indessen zu Beginn der Diastole nur für direkte Reize, für indirekte, z. B. vom Vorhof zu dem Ventrikel fortgeleitete Reize erst am Ende der Diastole.

Das refraktäre Stadium ist der Grund, warum das Herz sich stets periodisch und nie tetanisch zusammenzieht.

Fig. 68.



Ventrikuläre Extrasystole ↓ und kompensatorische Pause. (Die Klammer zeigt die refraktäre Phase an.)

Reizt man nun den Ventrikel eines regelmäßig schlagenden Herzens künstlich vor dem Eintritt einer spontanen Systole, so entsteht eine Extrasystole und die letzterer folgende Pause ist nun ebensoviel zu lang, als die Dauer der vorhergehenden spontanen Periode durch das Einfallen verkürzt wurde (»kompensatorische Pause«); es beträgt daher die Summe der letzten spontanen Periode und der Extrasystole das Doppelte von der Dauer einer normalen Periode (s. Fig. 68); es fällt also wegen der refraktären Pause der Extrasystole ein normaler Reiz aus und erst der nächste danach vermag wieder eine Kontraktion auszulösen. Auch wenn viele Extrasystolen durch künstliche Reize am Herzen hervorgerufen werden, ist die Dauer des Zeitraumes zwischen Anfang der letzten normalen Kammersystole vor und der ersten nach den Extrasystolen stets ein Vielfaches der normalen Periodendauer (Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode).

Während für die Herzkammern das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode uneingeschränkt gilt, trifft dies für das Sinusgebiet, in dem die automatischen Reize erzeugt werden, nicht zu. Es erfolgt

30*

hier auf eine in eine normale Periodenfolge eingeschaltete Extrasystole keine kompensatorische, sondern eine normal lange Pause.

Für die Vorkammern gilt (infolge der Nähe des Sinusgebietes) das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen Reizperiode ebenfalls nicht uneingeschränkt, da die Dauer der letzten spontanen Systole und der Extrasystole zusammen etwas geringer ist als eine doppelte normale Pulsperiode, sich aber um so mehr jenem Werte nähert, je später nach der letzten spontanen Systole der Extrareiz fällt.

Extrasystolen des Herzens können beim Menschen von den Vorhöfen, dem Übergangsbündel und den Kammern ausgelöst werden. Danach unterscheidet man aurikuläre, atrioventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen.

Die differentielle Diagnose der Herkunft ist nur möglich durch gleichzeitige Registrierung des Venenpulses bzw. durch das Elektrokardiogramm (s. d.).

Aurikuläre Extrasystolen sind beim Menschen seltener als atrio-ventrikuläre und ventrikuläre.

Als interpoliert bezeichnet man eine zwischen dem normalen Rhythmus eingeschaltete Extrasystole, als retrograd eine in antinormaler Richtung verlaufende Extrasystole (also z. B. von den Kammern zu den Vorhöfen).

Während im Tierexperiment Extrasystolen nur durch direkte Reize am Herzen und durch intrakardiale Druckerhöhung ausgelöst werden können, spricht die klinische Erfahrung dafür, daß beim Menschen auch nervöse Reize (z. B. vom Vagus aus) Extrasystolen auslösen können. Derartige Extrasystolen verschwinden unter dem Einflusse von Atropin (Ortner).

Die Extrasystole am Herzen dokumentiert sich im arteriellen Pulsbilde in dem verfrühten Auftreten einer zweiten, meist kleineren Systole mit nachfolgender kompensatorischer Pause oder an dem Fehlen eines Pulses (Pulsus intermittens). Tritt nämlich die Extrasystole sehr bald nach der refraktären Herzphase auf, so fällt die Kontraktion sehr klein aus (frustrane Herzkontraktion), dagegen um so größer, je später sie auftritt.

Man hört darum auskultatorisch die Extrasystole am Herz im ersten Falle auch nicht als Doppelton, sondern als einfachen Ton, der dem vorhergehenden normalen Doppelton nachklappt (|´–◡|–|´–◡), im zweiten Falle als verfrühten Doppelton (|´–◡|´–◡ |´–◡).

Die kleine Pulswelle der frustranen Kontraktion ist zu klein, um die Peripherie zu erreichen — daher Pulsus intermittens, die größere Extrasystole prägt sich dagegen noch im Pulsbilde aus (cfr. Fig. 69).

Die paroxysmelle Tachykardie (»Herzjagen«), bei der die Pulsfrequenz meist das 2-, 3-, 4-, 5fache der vorherigen normalen Pulsfrequenz einnimmt, entsteht durch gehäufte aurikuläre Extrasystolen, wobei aber die Erregbarkeit des ganzen Herzens, vor allem in bathmotroper und dromotroper Richtung erhöht wird.

Die regelmäßig intermittierenden Pulse bezeichnet man als Allorhythmien.

Tritt nach jeder Systole regelmäßig eine Extrasystole auf, so zeigt das Pulsbild als derartige Allorhythmie den Pulsus bigeminus (d. h. von je einer längeren Pause gefolgte Pulspaare) (s. Fig. 70).

Hierbei kann von dem Pulspaar der zweite Puls die Extrasystole sein, der die komplementäre Pause folgt, oder aber die Extrasystole erfolgt am Herzen nach zwei normalen Systolen so früh, daß sie nicht nach der Peripherie als Pulswelle fortgeleitet wird. Man hat dann im Pulsbilde zwei normale Systolen von einer längeren Pause gefolgt.

In diesen Fällen hört man über dem Herzen die Kontraktionen der Extrasystolen und fühlt auch am Herzstoß zwei, im letzten Falle drei Kontraktionen.

Gewöhnlich entstehen regelmäßig intermittierende Pulse durch Überleitungsstörungen; es kann aber auch durch Extrasystolen ein Pulsus trigeminus, quadrigeminus etc. zustande kommen.

3. Die Reizleitung am Herzen kann in den Vorkammern und Kammern, dann auch in der die Vorkammer und Kammer verbindenden Brücke gestört sein (durch negativ-dromotrope Einflüsse).

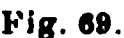
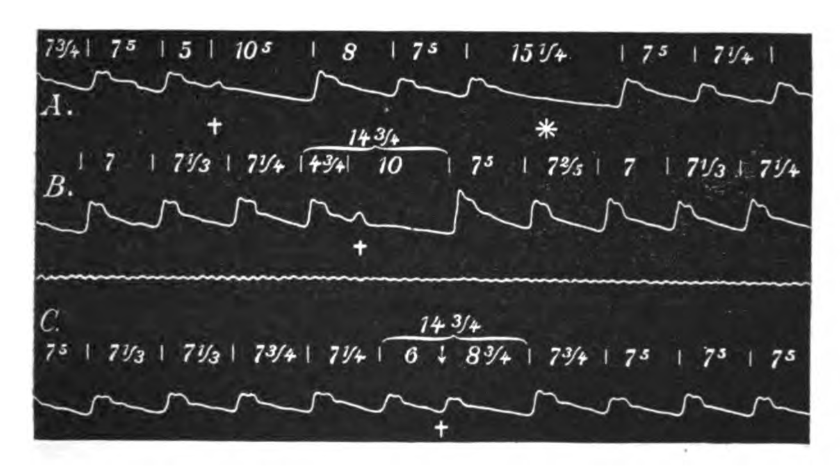


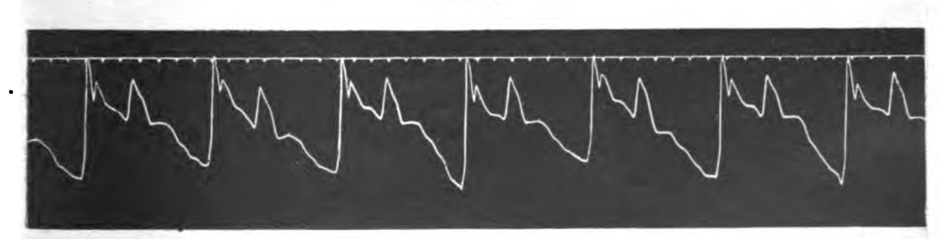
Fig. 69.



Ventrikuläre Extrasystolen im Pulsbilde; bei + Extrasystolen, bei * frustrane Kontraktionen. (Nach WENKEBACH.)

Ist z. B. die Reizleitung gestört, etwa in den den Reiz von den Atrien zu den Ventrikeln leitenden Blockfasern, so wird hier die Reizleitung, die schon normalerweise durch die Systole aufgehoben und in der Diastole wieder regeneriert wird, durch eine oder mehrere Systolen so geschädigt, daß sie sich auch in der Diastole nicht mehr erholt und den spontanen Reiz nicht leitet. Dann fällt an den Ventrikeln ein Kontraktionsreiz und damit eine Systole aus. Inzwischen erholt sich aber in der Pause die Reizleitung wieder so weit, daß der nächste spontane Reiz wieder fortgeleitet werden kann (und eventuell noch eine Anzahl weiterer Reize), bis sich das-

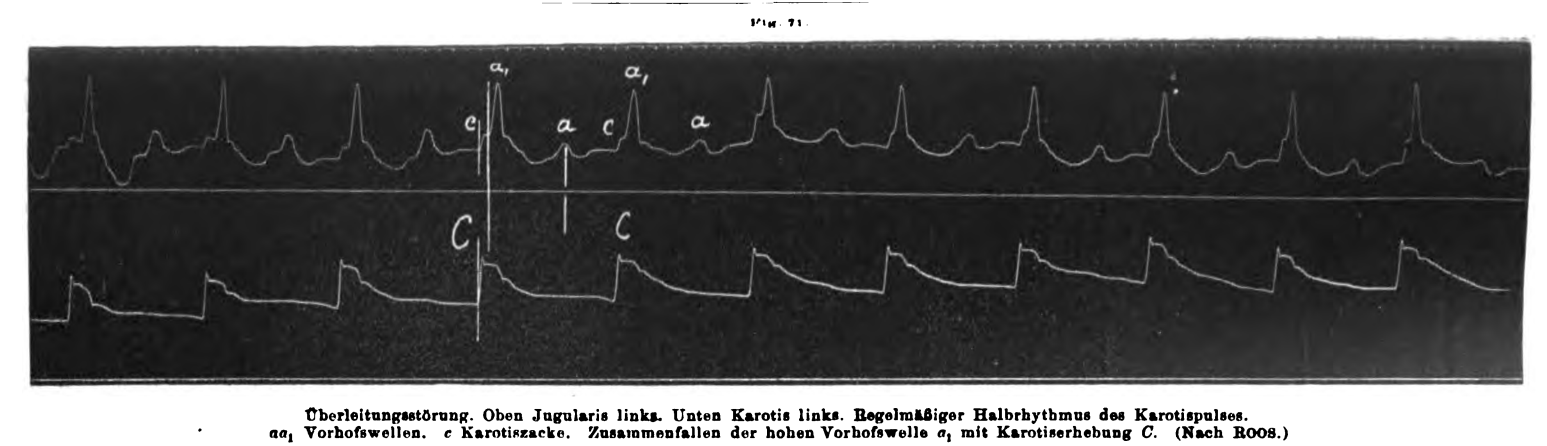
Fig. 70.



Pulsus bigeminus durch Extrasystolen.

selbe Spiel von neuem wiederholt. Auf diese Weise können Gruppen von zwei, drei, vier, fünf und mehr Pulsen entstehen. Es kann auch die Frequenz des vorher normalen Pulses auf die Hälfte reduziert werden (Brady-**kardie mit halber Frequenz), wenn nur jeder zweite Vorhofreiz infolge der Überleitungsstörung eine Ventrikelkontraktion hervorruft (cfr. Fig. 71). Bei diesem Pulse hört man (im Gegensatz zur Extrasystole) keine Töne am**

Fig. 71.

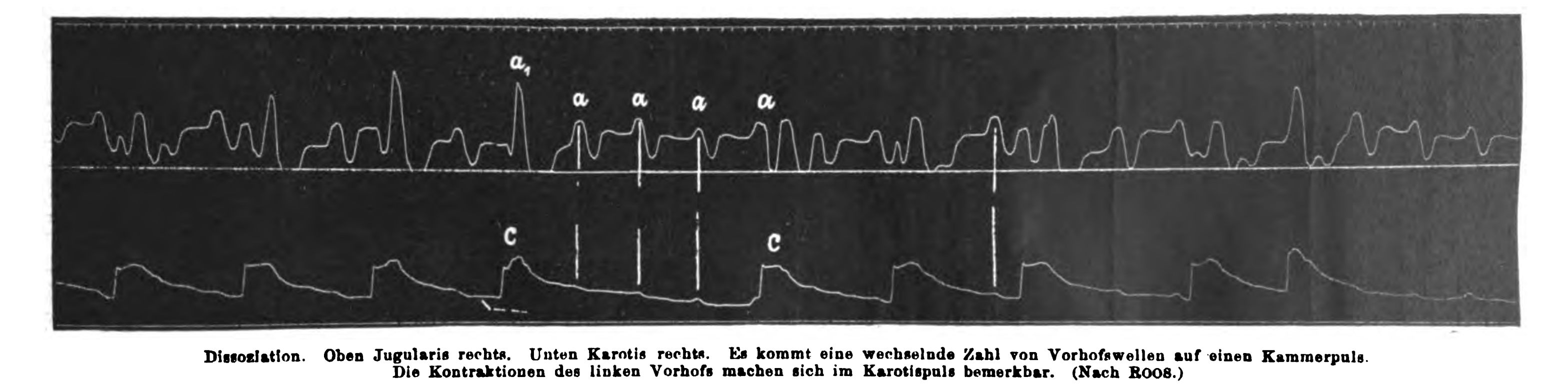


Überleitungsstörung. Oben Jugularis links. Unten Karotis links. Regelmäßiger Halbrhythmus des Karotispulses. aa_1 Vorhofswellen. *c* Karotiszacke. Zusammenfallen der hohen Vorhofswelle a_1 mit Karotiserhebung *C*. (Nach ROOS.)

Fig. 72.

(Nach WENCKEBACH.)

Fig. 73.



Dissoziation. Oben Jugularis rechts. Unten Karotis rechts. Es kommt eine wechselnde Zahl von Vorhofswellen auf einen Kammerpuls. Die Kontraktionen des linken Vorhofs machen sich im Karotispuls bemerkbar. (Nach ROOS.)

Herzen, fühlt auch keine entsprechende Ventrikelkontraktion. Dagegen müssen sich Vorhofkontraktionen auch an Stelle der ausgefallenen Ventrikelkontraktion finden (cfr. Fig. 71). Aus den a-Wellen* ist die Zahl der Vorhofwellen zu entnehmen, deren Anzahl doppelt so groß ist wie die Zahl der Ventrikelwellen (s. d. Karotis).

Bei Gruppenbildungen mit mehreren Pulsen infolge Intermission von Pulswellen bei Überleitungsstörungen ist dabei die Intermission kürzer als die Periode zweier Pulse. Nach der Intermission wird der erste Puls wieder länger als die nach diesem folgenden, desgleichen wird der Puls auch vor der nächsten Intermission wieder etwas länger (ungleiche Zunahme der Leitungsschwäche) (cfr. Fig. 72).

Bei der Digitalistherapie beobachtet man mitunter das Auftreten einer Bigeminie, die dadurch entsteht, daß infolge der Wirkung des Digitalis auf die Vagusfasern (negativ-dromotrope Wirkung) das Reizleitungsvermögen geschädigt wird. In diesem Falle schlagen dann die Vorhöfe im normalen Rhythmus weiter, nur von zwei Kammersystolen fällt eine aus.

Wenn die Reizleitung durch die Blockfasern (Hissches Bündel) nur geschädigt, nicht völlig aufgehoben ist, so spricht man von Überleitungsstörungen. Ist dagegen die Reizleitung zwischen Atrium und Ventrikel völlig unterbrochen, von Dissoziation der Vorkammern und Kammern (im ersteren Falle auch von partiellem, im zweiten von totalem Herzblock). Hier übernimmt die Kammer die Automatie des Herzschlages für sich selbst.

Im Tierexperiment ist eine Dissoziation am überlebenden Herzen möglich, wenn das Hissche Bündel im Septum durchschnitten wird. Es kommt in seltenen Fällen, aber auch bei Menschen eine totale Unterbrechung der Reizleitung vor, wenn z. B., wie es beobachtet wurde, ein Gummi im Bündel sitzt oder das Bündel infolge Arteriosklerose der Kranzgefäße atrophiert.

Bei der Dissoziation schlagen Vorhöfe und Kammer in voneinander unabhängigem Tempo. Dabei ist die Frequenz der Vorkammerpulse eine erheblich größere als die der Kammerpulse, welche meist im langsamen (30—40 Schläge pro Minute), mehr minder regelmäßigem Rhythmus schlagen (cfr. Fig. 73).

Dieses Krankheitsbild der Bradykardie infolge eines totalen Herzblockes, klinisch mit anfallsweise auftretenden Ohnmachtsanfällen kombiniert, wird Adam-Stokesscher Symptomenkomplex benannt.

Man hört hierbei über dem Herzen laute, meist reine (bzw. oft von einem systolischen Geräusch begleitete) Herztöne, welche der Ventrikelkontraktion entsprechen; über der Gegend der Vorhöfe nimmt man am Herzen während der Ventrikelkontraktionsgänge oft leise Geräusche wahr, welche auf Vorhofkontraktionen zurückzuführen sind.

4. Unter Pulsus irregularis perpetuus versteht man von der Atmung unabhängige, andauernde Unregelmäßigkeiten des Pulses (sowohl hinsichtlich der Höhe wie der Zeitdauer der einzelnen Pulse), deren Ursache weder aus extrasystolischen noch aus Überleitungsstörungen zu erklären ist.

Bei der Analyse dieser Pulse mit Zuhilfenahme der Venenpulse findet man stets einen positiven Kammervenenpuls, was (unter Ausschließung einer Trikuspidalinsuffizienz) für Entstehung der Kontraktionsreize an der Artrioventrikulargrenze spricht (statt wie normalerweise an den venösen Herzostien), wodurch eine gleichzeitige Kontraktion von Vorhöfen und Ventrikeln bedingt wird.

Eine Trikuspidalinsuffizienz läßt sich in diesen Fällen aus dem Fehlen der Venenstauung am Halse, dem fehlenden Lebervenenpulse und bei der Beobachtung des Herzens am Röntgenschirm aus dem Fehlen der dilatori-

* Über die Bedeutung der a-Wellen vergleiche den Abschnitt »Venenpulse«.



schen Pulsation des rechten Vorhofes bei der Kammersystole (Zeichen für Trikuspidalinsuffizienz) ausschließen (Bönniger).

5. Unter Pulsus alternans versteht man das Abwechseln von großen und kleinen Pulsen.

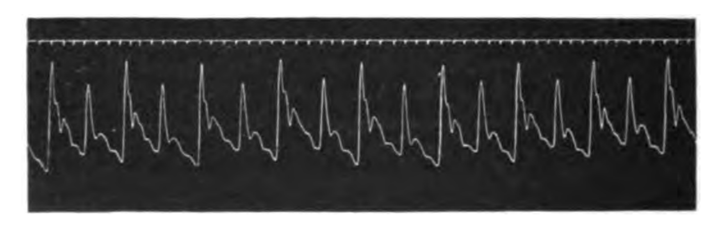
Es ist ein Alternans nicht mit einem Bigeminus, bei dem auch die zweite Pulswelle kleiner sein kann, zu verwechseln. Bei letzterem folgt der zweiten Pulswelle eine komplementäre Pause, was beim Alternans aus den gleich zu erörternden Gründen nicht der Fall sein kann; im Gegenteil ist manchmal die zweite kleinere Pulswelle nachzügig, wenn sie langsamer fortgeleitet wird (Extrapulsverspätung). Es ist dann die Pause nach dem kleineren Pulse sogar kürzer als nach dem größeren Pulse.

Der kleine Puls verdankt seine Entstehung nicht einer Extrasystole am Herzen (daher keine nachfolgende komplementäre Pause!), sondern nur einer schwächeren Systole.

Man kann den Pulsus alternans als Paradigma einer negativ inotropen Arhythmie ansehen.

Alternans kommt nur an den Herzkammern zustande.

Fig. 74.



Pulsus alternans.

Fig. 75.



Kardiosphygmogramm.

Die Feststellung des Herzalternans ist nicht leicht, da an der Herzspitze im Kardiogramme die kleinen Schläge sich von den großen wenig unterscheiden. An den Venenpulsen ist er — da er nur an den Kammern zustande kommt — nicht zu erkennen, es bleibt also lediglich die Feststellung aus dem Sphygmogramm einer peripheren Arterie (cfr. 74).

Kardiographie. Die Kurven des Herzspitzenstoßes lassen sich mit dem Kardiosphygmographen (cfr. Sphygmographie pag. 463) aufnehmen, entweder unter Anwendung eines die Bewegungen der Luft vermittelnden Trichters oder indem man eine gespannte Membrankapsel, die mit einer Pelotte versehen ist, zur Übertragung der Luftbewegung wählt. Man kann auch den Dudgeonschen Sphygmographen bzw. den Jaquetschen (aber ohne Gleitschiene) auf die Gegend des Herzspitzenstoßes mit der Pelotte aufsetzen, und erhält so unter Umständen brauchbare kardiographische Kurven (cfr. Fig. 75).

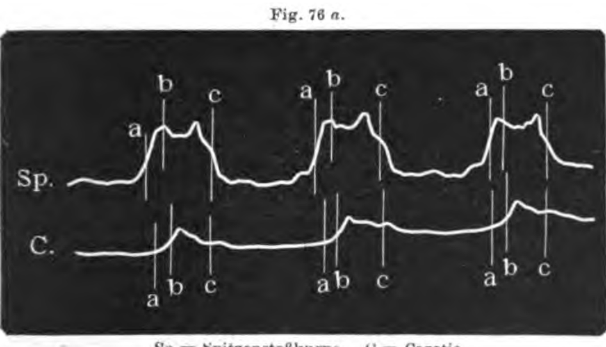
Von allen sphygmographischen Kurven ist die Deutung der kardiographischen die unsicherste, da die Kurvenbilder durch die »Eigenschwingungen« des Schreibhebels oft sehr getrübt sind, ferner die Spitzenstoßkurve

verschieden ausfällt, je nachdem der Herzstoß von der eigentlichen Spitze (l. Ventrikel) oder vom rechten Ventrikel herstammt.

»Bei der Bewegungsumkehr wie bei einer Beschleunigung findet nämlich im ersten Augenblick ein Zurückbleiben der Schreibspitze statt, die alsdann infolge des erhaltenen Stoßes eine wellenförmige Abweichung oder mehrere »Eigenschwingungen« beschreibt (Cowl).

In der Form der Herzspitzenstoßkurven kann man zwei Haupttypen unterscheiden: den trapezförmigen (Fig. 76 *a*) und den schnellenden Typus (Fig. 76 *b*) (Gerhardt). Zwischen beiden Typen finden sich häufig Übergänge.

Fig. 76 *a*.



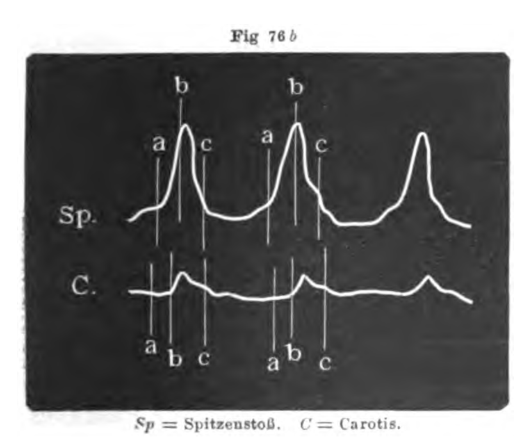
Sp = Spitzenstoßkurve. *C* = Carotis.

Unter pathologischen Verhältnissen entspricht der letztere dem sogenannten »erschütternden Herzstoß«, der erstere dem verstärkten und resistenten Spitzenstoß. Der letztere kommt zustande, wo die Systole schnell abläuft und dem Blutabfluß kein Hindernis entgegengebracht wird. Sind die Abflußverhältnisse erschwert (Arteriosklerose, Nephritis), so geht der Abfall langsamer von statten.

Herzspitzenstoßkurve. (*C* = Carotis, *Sp* = Spitzenstoß, *a* = Zeit des ersten Herztones, *c* = Zeit des zweiten Herztones.) Vergleicht man das Kardiogramm mit der Karotiskurve (s. Fig. 75 und 76), so ersieht man, daß der aufsteigende Schenkel der Spitzenstoßkurve ungefähr der Anspannungszeit der Ventrikel entspricht (*a*—*b*).

Unter Anspannungszeit versteht man seit Martius die Zeit, während welcher sämtliche Ventrikelklappen systolisch geschlossen sind; auf diese Zeit folgt mit dem Beginn der Eröffnung der Semilunarklappen die Austreibungszeit. Die Austreibungszeit markiert sich am Karotispulse (bei *b*) durch den Beginn des Pulses.

Fig 76 *b*



Sp = Spitzenstoß. *C* = Carotis.

In der Austreibungszeit sinkt die Kurve schnell oder zunächst ein »Plateau« bildend, an dem man unter Umständen einige durch Eigenschwingungen des Hebels bedingte Zacken erkennt, ab. Mit dem Beginn der Diastole (*c*) liegt die Kurve wieder dicht über bzw. in ihrem Fußpunkt. Oft sinkt sie in der Diastole dann noch unter den Fußpunkt der Kurve ab (dem entspricht eine diastolische Einziehung des betreffenden Interkostalraumes), um schließlich wieder den Fußpunkt zu erreichen.

»Es ist wahrscheinlich, daß das starke Zurücktreten auf wirklichem Zurücksinken des erschlaffenden leeren Ventrikels, das folgende Wiederansteigen darauf beruht, daß das vom Vorhof einströmende Blut den Ventrikel wieder entfaltet« (Gerhardt).

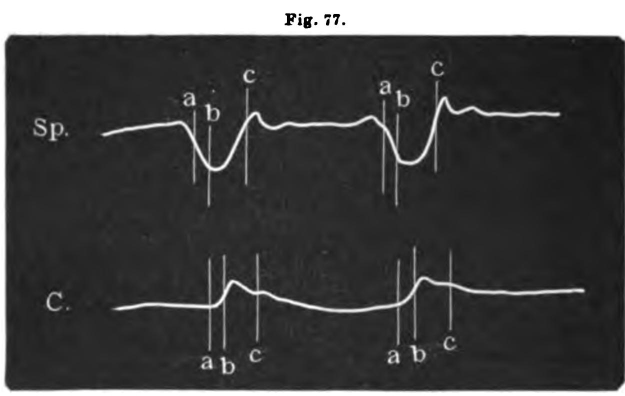
Aus den kardiographischen Kurven ergibt sich also, daß der Spitzenstoß eine systolische Zuckungskurve des Herzens vorstellt. Die kleine

Welle, die sich oft vor a findet, ist der graphische Ausdruck der Vorhofkontraktion.

Völlig verändert ist die kardiographische Kurve bei Mediastinoperikarditis (cfr. Fig. 77).

Entsprechend der systolischen Einziehung liegt während der ganzen Dauer der Systole (also Verschlußzeit und Austreibungszeit) die Kurve unter der Abszisse. Dem diastolischen Schleuderton entspricht zu Beginn der Diastole eine kleine Erhebung (hinter *c*). Die Vorhofkontraktion markiert sich an der Kurve durch einen kleinen, vor a liegenden Wellenberg.

Fig. 77.



Sp = Spitzenstoß. *C* = Carotis.

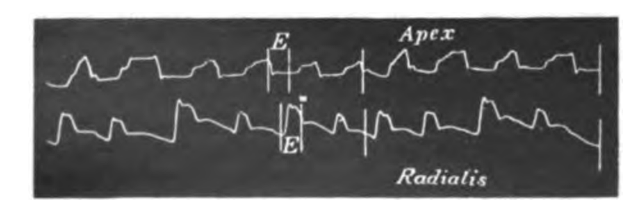
Wird der Herzstoß von dem rechten Ventrikel gebildet, so sieht die Kurve ähnlich aus (cfr. Fig. 78).

Venenpulse. Die Kraft des linken Ventrikels verleiht dem Blut in den Venen noch eine hinreichend große Geschwindigkeit, um das Rückströmen in das rechte Herz zu bewirken. Da die arterielle Pulswelle normalerweise an den kleinsten Arterien bzw. Kapillaren erlischt, so fließt das Blut in den Venen kontinuierlich, soweit nicht durch die Muskeltätigkeit, ferner durch die Atmung (Aspirationswirkung) und durch das rechte Herz selbst der Blutstrom intermittierend gehemmt bzw. beschleunigt wird.

Unter Umständen kann aber die arterielle Pulswelle auch über die Kapillaren bis in die kleinsten Venen sich fortsetzen (z. B. bei Aorteninsuffizienz).

Der Einfluß der Atmung und des Herzens auf den Venenblutstrom zeigen am deutlichsten die dem Herzen nahegelegenen Venen, unter denen die Jugularvene am Hals wegen ihrer oberflächlichen Lage der Beobachtung am zugänglichsten ist.

Fig. 78.



Die Spitzenstoßkurve ähnelt ihrem Aussehen täuschend einer normalen. Erst die Zeitvergleichung mit der Radialiskurve zeigt, daß die Erhebung diastolisch ist, also vom dilatierten rechten Ventrikel ausgeht. (MACKENZIE.)

Weil nun das rechte Herz von besonderer Bedeutung für das Zustandekommen der Jugularvenenpulse ist, wird die Beobachtung dieser Venenpulse insofern wichtig, als sie: 1. über die Funktion der Trikuspidalklappen und 2. über den Ablauf der Tätigkeit des rechten Vorhofes orientieren.

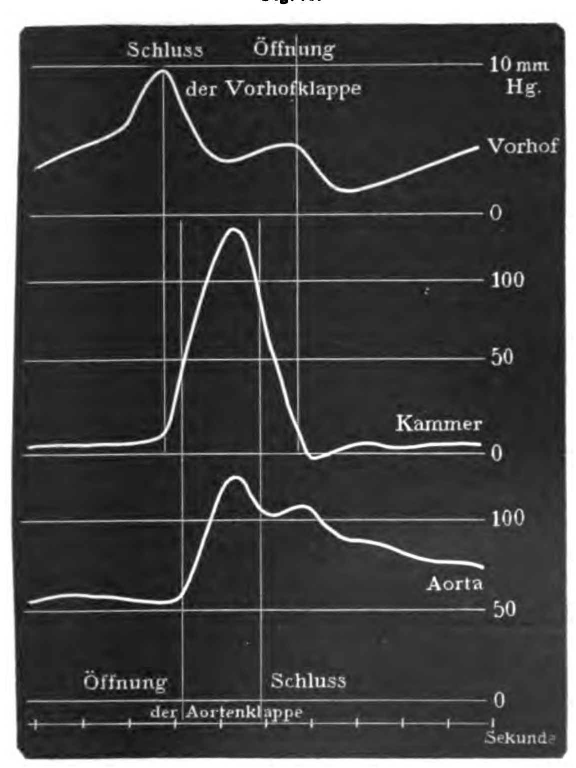
Besonders geeignet zur Feststellung der Jugularvenenpulse ist die rechte Jugularvene, weil sie mit dem rechten Vorhof durch die obere Hohlvene geraden Wegs verbunden ist. Zu ihrer Beobachtung kann man sich der Inspektion bzw. Palpation wie der sphygmographischen Methode bedienen. Doch trügt gerade für die Beurteilung der Venenpulse die Inspektion (wobei zur Kontrolle der Karotispuls oder der Herzstoß palpiert wird) außerordentlich. Eine Entscheidung über Venenpulse kann allein die

sphygmographische Kurve bringen. Die Jugularvenenpulse werden in Rückenlage der Patienten beobachtet bzw. durch Aufsetzen des Rezeptors (d. h. eines mit einem Gummischlauch und dem Polygraphen etc. in Verbindung stehenden Trichters) auf den Sphygmographen übertragen (siehe Sphygmographie).

Die Pulsation der rechten vom Sternocleidomastoideus und Haut bedeckten Jugularis interna ist der direkten Beobachtung entzogen, doch wird ihre Bewegung der bedeckenden Muskelhautschicht mitgeteilt. Da neben der Vene aber die Karotis liegt, so wird die Pulsation der Karotis mitübertragen. Dadurch wird das Venenpulsbild modifiziert. Pulsiert die weit oberflächlicher gelegene Jugularis externa, so fällt die Beeinflussung des Venenpulsbildes durch den Karotispuls fort.



Fig. 79.



Schematische Übersicht des Druckablaufs in Vorhof, Kammer und Aorta während einer Herzkontraktion. (Nach v. FREY.)

Der »Venenpuls« zeigt mehrere Wellen, deren Analyse nur möglich ist dadurch, daß man den Venenpuls zeitlich mit der Tätigkeit des linken Ventrikels (am besten also der Karotis) in Beziehung setzt.

Wenn man sich zwei kleine Trichter mit Gummischläuchen armiert und diese mit U-förmigen Glasröhren verbindet, von denen die eine mit rotgefärbtem, die andere mit blaugefärbtem Wasser teilweise gefüllt ist, so kann man — indem der eine Trichter auf die Vena jugularis aufgesetzt wird, der andere auf die Karotis der anderen Halsseite — die Venenpulse und die Arterienpulse nebeneinander an dem Auf- und Abwärtssteigen der Flüssigkeitssäulen demonstrieren.

Wie der Arterienpuls stellt auch das Sphygmogramm des Venenpulses eine Blutdruckkurve vor mit unbekannter Ordinatenhöhe, d. h. also nur eine Kurve der Blutdruckschwankungen.

Die Blutdruckschwankungen in den Jugularvenen werden aber, abgesehen von der Atmung, durch den rechten Vorhof bedingt, es müssen daher die Blutdruckschwankungen des rechten Vorhofes und die der Jugularvenenpulse parallel gehen.

Über den Druckablauf im Vorhof, Ventrikel und Aorta orientiert die Fig. 79.

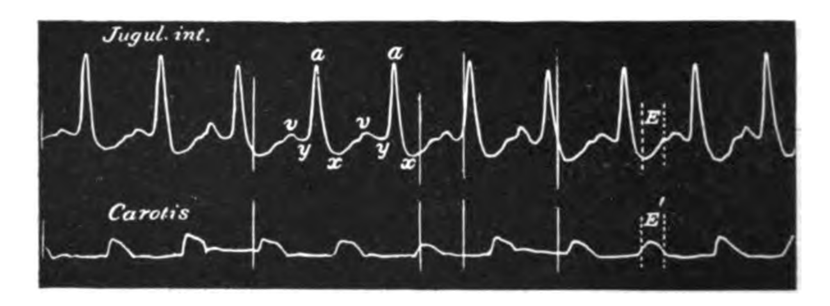
Mit dem Schlusse der Vorhofklappe erreicht (infolge der Systole des Vorhofes) der Druck im Vorhof (erste große Welle) das Maximum, um zu Beginn der Kammersystole (= Vorhofdiastole) abzufallen. Nunmehr fließt bei geschlossenen Vorhofklappen Blut aus den Venen in den Vorhof, so daß der Blutdruck (infolge Ansammlung des Blutes in dem Vorhof) allmählich wieder ansteigt (zweite kleine Welle). Wenn sich dann zu Beginn der

Kammerdiastole die Vorhofklappen geöffnet haben und das Blut aus dem Vorhof in die Kammer strömt, sinkt der Blutdruck im Vorhof wieder.

Ein ähnliches Aussehen wie das Sphygmogramm des rechten Vorhofs hat auch das Sphygmogramm des Jugularvenenpulses (cfr. hierzu Fig. 80).

Nach dem Vorgang von MACKENZIE bezeichnet man mit *a* die der Systole des Vorhofes entsprechende Welle (aurikuläre Welle), mit *v* die Welle, die unter normalen Verhältnissen ihre Ursache hat in der durch Einströmen

Fig. 80.



Jugularis und Carotispuls. Die Welle in der Vene fällt zeitlich zusammen mit der positiven Schwankung im Vorhof. (Nach MACKENZIE.)

von Blut aus den Venen in den Vorhof bei geschlossenen Vorhofklappen bedingten Blutdruckerhöhung.

Das trifft aber nur für normale Verhältnisse zu. Mit zunehmender Dilatation der rechten Herzhälfte ändert die Kurve ihr Aussehen. Bei Insuffizienz der Trikuspidalklappe sammelt sich das Blut rasch in dem Vorhof an, und zwar sowohl aus den Venen wie durch Rückstrom aus dem Ventrikel. Je schließunfähiger die Klappe ist, desto größer wird die Welle ausfallen und desto schneller auftreten. Aus diesem Grunde hat MACKENZIE

Fig. 81.



Jugularis und Radialis. (Nach MACKENZIE.)

sie als Ventrikelwelle bezeichnet, da sie den Grad der Trikuspidalinsuffizienz anzeigt.

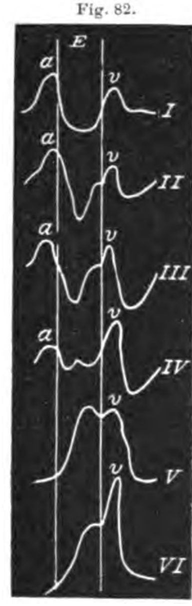
In den stärksten Graden der Trikuspidalinsuffizienz nimmt sie den ganzen der Austreibungszeit des Ventrikels entsprechenden Abschnitt der Kammersystole ein (cfr. Fig. 81), während ihr diastolisch ein jäher Abfall folgt.

Gleichzeitig mit der Zunahme der Ventrikelwelle nimmt die aurikuläre Welle ab, so daß sie oft kaum mehr angedeutet ist, weil der über die Maßen

gedehnte linke Vorhof die Fähigkeit der Kontraktion eingebüßt hat. (Vgl. hierzu die Fig. 82.)

Was man mit dem Namen positiver und negativer Venenpuls belegt, ist im ersteren Falle die (präsystolisch-) systolische Ventrikelwelle der Vena jugularis bei Trikuspidalinsuffizienz, im zweiten Falle der normale, auf die aurikuläre (präsystolische) Welle folgende systolische Venenkollaps mit anschließender diastolischer Welle. »Positive« und »negative« Venenpulse kann man bei einiger Übung (Palpation der Karotis bzw. des Spitzenstoßes!) durch direkte Inspektion, besser noch durch die Übertragung auf gefärbte Flüssigkeitssäulen in U-Röhren erkennen und diagnostisch verwerten, da der positive Venenpuls eines der sichersten Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz vorstellt.

Fig. 82.

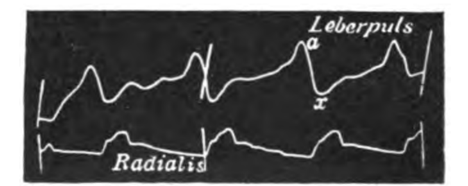


Schema des Übergangs des Venenpulses vom aurikulären zum ventrikulären Typus. Je mehr die Kammerwelle *v* zunimmt, um so mehr schwindet die Vorhofswelle *a*. *E* gibt die Austreibungszeit der Kammer an, die beiden begrenzenden Vertikalen den Moment des Öffnens bzw. Schließens der Pulmonalklappen. (Nach MACKENZIE.)

Die bei Trikuspidalinsuffizienz an der Jugularvene zur Beobachtung kommende Venenstauung setzt auch eine Insuffizienz der entsprechenden Venenklappen voraus.

Ebenso wie an den Jugularvenen kann es auch im Gebiete der Vena cava inferior zu einem Venenpuls und dadurch zu einer intermittierenden An- und Abschwellung der Leber kommen, welche man Lebervenenpuls nennt.

Fig. 83.



Die Hauptwelle (*a*-Welle) ist präsystolisch.

(Jugular-) Venenpuls und Leberpuls zeigen stets ein gleichförmiges Verhalten und haben daher hinsichtlich der Funktion des rechten Vorhofes und der Trikuspidalklappe die gleiche diagnostische Bedeutung. Wenn die aurikuläre Welle sich durch Kleinheit auszeichnet bzw. ganz fehlt, so spricht das für Dilatation des rechten Vorhofes, umgekehrt, je größer sie am Leberpuls (ebenso wie am Jugularvenenpuls) ist, um so kräftiger muß die Kontraktion des rechten Vorhofes sein.

So findet man bei Myodegeneratio cordis sehr häufig einen sich gut kontrahierenden Vorhof.

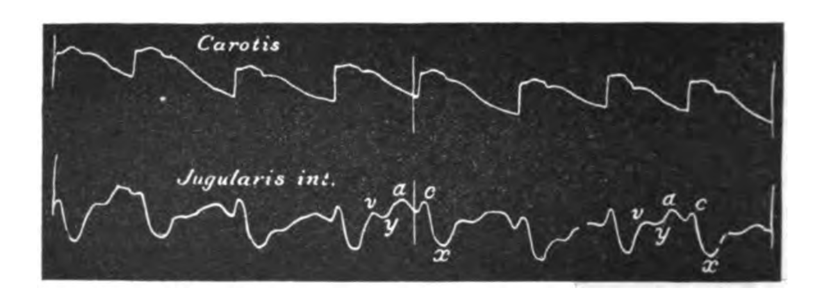
Findet sich die aurikuläre Welle besonders stark ausgeprägt, so spricht das nicht nur für eine sich sehr gut kontrahierende Vorhofswand, sondern auch für einen Widerstand gegen die Tätigkeit der Vorhofswand. Diese Momente sind bei Trikuspidalstenose gegeben. Daher kann ein Leberpuls von exquisit aurikulärer Form (d. h. präsystolischer Puls) ein diagnostisches Merkmal der Trikuspidalstenose sein (MACKENZIE, cfr. hierzu Fig. 83).

Registriert man den Venenpuls der Vena jugularis interna (s. o.), so findet man im Venenpulsbild als dritte, zwischen der *a*- und *v*-Welle gelegenen Zacke (*c*-Welle) den fortgeleiteten Karotispuls.

Die Analyse des Venenpulses ist in diesem Falle nur möglich durch gleichzeitige Registrierung des Karotispulses, wobei man im Pulsbilde zunächst die *c*-Wellen feststellt, alsdann die *a*- und *v*-Wellen (cfr. Fig. 84).

Bei tiefer Inspiration verschwinden die *a*- und *v*-Wellen und nur die *c*-Welle bleibt bestehen; bei forcierter Exspiration nehmen die Venenwellen zu und die Karotiszacke tritt zurück. Bei starker Erweiterung des Bulbus jugularis fehlt im Pulsbilde gleichfalls die Karotiszacke.

Fig. 84.

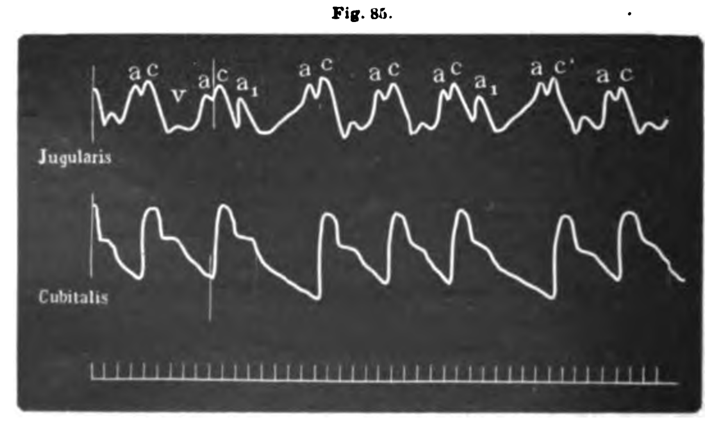


Jugularis und Carotis.
Die *c*-Welle fällt mit der Carotiswelle zusammen. (Nach MACKENZIE.)

Die Registrierung des Venenpulses gibt uns weiter einen Schlüssel für das Verständnis der Herzirregularitäten, insofern wir durch den Venenpuls Einblick in die Tätigkeit des rechten Vorhofes gewinnen und diese mit der Tätigkeit des linken Ventrikels in Beziehung setzen können (vgl. hierzu auch Pulsarhythmien).

Zunächst zeigt der Pulsus respiratorius irregularis einen Venenpuls, der das vollständige Korrelat zu dem arteriellen Puls darstellt, d. h. linke

Fig. 85.



Aurikuläre Extrasystolen.

Kammer und rechte Vorkammer zeigen dieselben zeitlichen Schwankungen ihrer Tätigkeit.

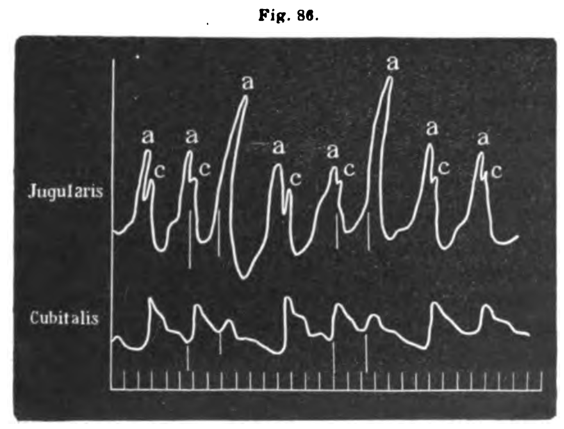
Schwieriger ist die Analyse der Extrasystolen, namentlich dann, wenn sie gehäuft auftreten.

Bei aurikulären Extrasystolen ist der Rhythmus der Vorhöfe durch die Extrasystole gestört. Die Dauer der Extrasystole und der vorhergehenden Systole ist meist kleiner als die Dauer zweier normaler Pulsperioden (cfr. Fig. 85).

Tritt die aurikuläre Extrasystole sehr vorzeitig auf, so kann sie so klein sein, daß der Effekt derselben an der Venenpulskurve kaum angedeutet ist; erfolgt die extrasystolische Kontraktion zu einer Zeit, wo die Kammermuskulatur noch nicht völlig erschlafft ist, so kommt es, da der Vorhof sein Blut gegen einen höheren Druck als sonst in die Kammer austreibt, zu einem reichlichen Rückfluß in die Hohlvene, daher zu einer größeren Welle. Entsteht die extrasystolische *a*-Welle zu einer Zeit, in der sich auch die *v*-Welle entwickelt, so können sich beide Wellen zu einer einzigen summieren.

Ventrikuläre Extrasystolen liegen dann vor, wenn der Rhythmus der Vorhöfe nicht gestört ist. Man findet in diesen Fällen den Extrasystolen entsprechend an der Venenpulskurve meist auffallend hohe, steile Wellen, welche dort, wo der Venenpuls schon an und für sich deutlich ausgeprägt ist, sogar schon bei bloßer Inspektion der Jugularvene bemerkbar werden können. Diese hohen Wellen fallen mit den Intermissionen des Radialpulses zusammen (O. Pan). (Vgl. Fig. 86.)

Fig. 86.



Ventrikuläre Extrasystolen.

Die Vergrößerung der Venenwellen kann auf zweierlei Art zustande kommen: 1. durch Summation einer Arterienextrawelle und der folgenden Vorhofwelle (seltenere Art), 2. Ventrikel und Vorhof geraten zu gleicher Zeit in Tätigkeit, der kontrahierte Ventrikel gibt für die normale Entleerung des Vorhofes ein Hindernis ab und das Blut wird unter erhöhtem Druck in die Venen zurückgeworfen (Pan).

Atrio-ventrikuläre Extrasystolen kann man dann diagnostizieren, wenn das Intervall zwischen der Vorhofwelle und Karotiswelle (a—c) an der Extrasystole kleiner ist als an der vorhergehenden normalen Systole (Hering-Rihl).

Besonderen Vorteil bietet das Studium des Venenpulses auch für Überleitungsstörungen (vgl. hierzu Fig. 71). Man sieht dann am Venenpuls *a*-Wellen, denen keine Karotispulse entsprechen. Dabei muß die wachsende Entfernung der *c*-Wellen von den *a*-Wellen an den normalen Pulsen als Ausdruck für die Überleitungsstörung (negativ dromotrope Einflüsse) gelten. Bei völliger Dissoziation von Vorhof und Ventrikeln haben die Vorhöfe (*a*-Wellen im Venenpulsbild) wie die Kammern ihren eigenen Rhythmus (vgl. Fig. 73).

Literatur: Wenckebach, Die Arhythmien des Herzens. — Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Übersetzt von Deutsch, 1904. — Hering, Arhythmien des Herzens. Kongreß f. innere Med., 1906. Ferner s. die Arbeiten von Hering und seinen Schülern (Rihl, Pan u. Plethnew) in Zeitschr. f. experim. Path. u. Ther., Bd. I—IV.

Th. Brugsch.

Q.

Quinquaudsches Zeichen. Unter diesem Namen (»signe de QUINQUAUD«) beschrieb MARIDORT[1]) (1900) eine von seinem Lehrer, dem Pariser Arzte QUINQUAUD am Hôp. St. Louis — † 1895 — seit 1893 geübte Untersuchungsmethode von Alkoholikern. »Der zu Untersuchende muß seine Finger auseinander spreizen, sie strecken und dann senkrecht auf die Handfläche des Untersuchenden aufdrücken. Während der ersten 2—3 Sekunden nimmt der Untersuchende nichts besonderes wahr, jedoch bald empfindet er kleine Stöße, als ob die Knochen eines jeden Fingers sich rasch voneinander abstoßen und auf die Handfläche des Untersuchenden anprallen würden.« AUBRY[2]) bestätigte die Tatsache; er hält das Zeichen für ein pathognomonisches Symptom des Alkoholismus, das übrigens mit dem Tremor der Alkoholiker in keinem Zusammenhang stehe. FÜRBRINGER[3]) dagegen fand, daß das Zeichen unter mäßigen Trinkern (nicht Alkoholikern im gewöhnlichen Sinne) dreimal häufiger angetroffen wird als bei eigentlichen Alkoholikern, und daß nur eine intensive Ausprägung des Zeichens, allerdings »mit einer Gewißheit von 3:2« den Trinker vermuten lasse. Zwischen dem QUINQUAUDschen Phänomen und dem Tremor der Alkoholiker besteht auch nach FÜRBRINGER kein Parallelismus; der Tremor ist doppelt so häufig wie das QUINQUAUDsche Zeichen. Einen engeren Zusammenhang dieser beiden Symptome glaubte dagegen LEVICNIK[4]) konstatieren zu können. HOFFMANN und MARX[5]) sprechen sich dahin aus, daß völliges Fehlen des QUINQUAUDschen Zeichens zwar nicht Abstinenz beweise, diese jedoch mit einer Wahrscheinlichkeit von 3:2 voraussetze, während intensive Ausprägung des Zeichens mit 3:1 Wahrscheinlichkeit für den Potator strenuus und 2:1 für den Potator spreche. M. HERZ[6]) suchte zu beweisen, daß die bei dem QUINQUAUDschen Zeichen wahrnehmbare Krepitation nicht in den Gelenken, sondern in den Sehnenscheiden entstehe (»Sehnenschwirren«). KROGH[7]) betrachtet das Zeichen für Diagnose des Alkoholismus als weniger wichtig als den Tremor; Tabakmißbrauch hat nichts damit zu schaffen. Ähnlich äußern sich WITTE[8]) und LAUSCHNER.[9]) Der letztere bestreitet die Entstehung des Phänomens in den Sehnenscheiden, sieht die Ursache vielmehr in kleinen seitlichen Verschiebungen der Interphalangealgelenke durch die Interossei, bei denen er häufig gleichzeitig ein feines Flimmern nachzuweisen vermochte. Neuerdings hat L. MINOR[10]) die ganze Frage mit wesentlich verbesserten Untersuchungsmethoden und unter Heranziehung eines großen Materials von Alkoholikern und Nervenkranken verschiedener Art einer sehr sorgfältigen, ins Einzelne gehenden Beurteilung unterzogen. Er unterscheidet taktile und akustische Untersuchungsmethoden. Die beste taktile ist diejenige, wobei die Hände in der Luft schweben, mit leicht gebeugtem und etwas

nach unten hängendem Ellbogen; die Finger gespreizt, doch nicht gebeugt, sondern gestreckt; die Fingerspitzen des 2., 3. und 4. Fingers stützen sich auf die Hand des Untersuchers unter einem Winkel von 45°. Die beste akustische Methode besteht in der Benutzung eines Resonators in Form eines einfachen, von allen Seiten verschlossenen Kästchens aus weichem Holz, das auf den Tisch gestellt wird und auf dessen obere Fläche die Finger und ein Phonendoskop aufgesetzt werden. (Diese Methode ist vorzuziehen.) Das QUINQUAUDsche Zeichen ist nach MINOR für Alkoholismus in keiner Weise spezifisch und pathognomonisch; es kommt häufig in starker Ausprägung bei mäßigen Trinkern und Abstinenten vor. Bei Nervenkrankheiten erscheint es ziemlich selten, bei Basedow, Paralysis agitans, frischer Hemiplegie (auch bei Arthritis deformans und anderen Arthritiden), äußerst häufig dagegen bei Tabes; nach dieser kommt an Häufigkeit Hysterie und erst an dritter Stelle der Alkoholismus. Beständiger Tremor der Alkoholiker hindert nach MINOR bei diesem das Zustandekommen des Phänomens eher, als daß er es fördert. Nach MINORS Auffassung ist das Phänomen »ein sehr feines Reaktiv auf die neuromuskuläre Ermüdbarkeit, ein feines Zeichen verschiedener hypotonischer Zustände«; er fand auch die LAUSCHNERsche Angabe des Flimmerns der Interossei bei Tabeskranken bestätigt. Für den Ursprung des Phänomens in Sehnenscheiden oder Gelenken fehlen präzise Beweise.*

Literatur: [1]) MARIDORT, Méd. moderne, 1900, 50. — [2]) Nach dem Zitat bei MINOR. — [3]) FÜRBRINGER, Deutsche med. Wochenschr., 1904, 24. — [4]) LEVICNIK, Wiener klin. Wochenschrift, 1904, 51. — [5]) HOFFMANN und MARX, Berliner klin. Wochenschr., 1905, 19. — [6]) M. HERZ, Münch. med. Wochenschr., 1905, 22. — [7]) KROGH, Norsk Mag. for Laegevid., 1905, 8. — [8]) WITTE, Allg. Zeitschr. f. Phys., 1906, XXIII, Heft 1, pag. 170. — [9]) LAUSCHNER, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 34 und 35. — [10]) L. MINOR, ebenda, 1907, 18—21.

Eulenburg.

* Es dürfte von Wichtigkeit sein, über das Zeichen u. a. bei Unfallsneurotikern weitere Beobachtungen anzustellen. Hier könnte es auch vielleicht zur Ausschließung von Simulationsverdacht beitragen. (Ref.)

R.

Reformkleidung. Daß die Kleidung eines Menschen einen wesentlichen Teil der individuellen Hygiene ausmacht, ist allgemein bekannt. Ist sie doch sogar Gegenstand exakter experimenteller Untersuchungen durch einen so hervorragenden Physiologen wie RUBNER u. a. geworden, welche den Einfluß der Kleidung auf die Atmung, auf Kraft- und Stoffwechsel und dergleichen in methodischer Weise festgestellt haben. Das Bedürfnis nach Bekleidung des Körpers hat sich aus der notwendigen Anpassung desselben an die klimatischen Verhältnisse ergeben. Erst der Kulturmensch hat ihre Notwendigkeit auch aus sittlichen Gründen zu rechtfertigen gesucht. Es gibt wohl keine zweite Kulturerrungenschaft, welche sich vom Gange der Kultur so stark abhängig zeigt, als die Kleidung. Sie wechselt außerordentlich nach Ländern, Zeiten, Sitte und Geschmack und noch vielen anderen kulturellen Faktoren (z. B. Geldwert der Bekleidungsstoffe u. dgl.). In viel höherem Maße als die Männer haben stets die Frauen die Kleidung für den Lebenshaushalt bewertet. Dabei haben, wie es scheint, freilich stets weniger physiologische oder hygienische Rücksichten, auch nicht instinktiv, eingewirkt, als vielmehr die von Gefallsucht und Eitelkeit beherrschte jeweilige Mode. Unter der dadurch ausgeübten Tyrannei hat die Gesamtheit der Frauen stets erheblich gelitten. Den schwersten Schaden hat ihr insbesondere die Sitte des Korsetttragens gebracht, welche schon vor mehr als 100 Jahren von dem Anatomen SÖMMERING als gesundheitswidrig scharf gegeißelt worden ist. Aber aller Einspruch der Ärzte ist bis auf diesen Tag ohne Erfolg geblieben. Die Frauenwelt glaubt nun einmal, dieses Kleidungsgegenstandes nicht entraten zu können, meist mit der Begründung, darin eine unentbehrliche Stütze für das Rückgrat zu haben, in Wirklichkeit aber nur, um die natürliche Taillenbildung des Rumpfes schärfer hervortreten zu lassen. Einen erheblichen Fortschritt in dem Kampfe gegen das Korsett bedeutet die Bewegung, welche vor etwa 15 Jahren in Deutschland zuerst einsetzte, dadurch, daß sie von Frauen selbst getragen wurde. In Berlin entstand zuerst unter der rührigen und intelligenten Leitung von Frau MARGARETE POCHHAMMER ein Verein zur Verbesserung der Frauenkleidung, der bald in zahlreichen deutschen Städten Nachahmung fand und unter den vielen Millionen Frauen allmählich wenigstens einige Hundert für die neuen Ziele gewann. Die Zahl der Anhängerinnen, die im beständigen Wachsen begriffen ist, würde zweifellos schon einen weit größeren Kreis umfassen, wenn die Bewegung nicht ihre stärksten Gegner in den Männern hätte, die in ihrer Gesamtheit immer nur an der »Wespentaille« der Frauengestalt Gefallen finden. Bisher sind es meist nur geistig hochstehende Frauen, wissenschaftlich, schriftstellerisch oder künstlerisch tätige, welche den Mut

zu einer so grundlegenden Änderung ihrer Kleidung gefunden haben. Die Grundsätze der Reformkleidung sind oft verkannt und nicht verstanden worden. Sie erstrebt viel mehr als nur die Beseitigung des Korsetts, sie will die Entwicklung und volle Entfaltung der natürlichen Formen des Körpers, das unbeschadete und unbeeinträchtigte Funktionieren aller Organe der Brust und des Leibes, die Erziehung eines körperlich kräftigeren und widerstandsfähigeren weiblichen Geschlechts. Sie erstrebt eine allgemeine Hygiene des weiblichen Körpers und verbindet deshalb mit der Reform der Kleidung auch eine Verbesserung der Unterkleidung, der Wäsche, Strümpfe, Schuhe, Kopfbedeckung usw. Auf all diese Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Platz. Zweck dieser Zeilen soll nur sein, weitere ärztliche Kreise über Zwecke und Ziele der verbesserten Frauenkleidung aufzuklären. Zahlreiche Ärzte haben sich bereits zugunsten derselben in der Neuzeit in Wort und Schrift ausgesprochen: EULENBURG, H. JAEGER, SPENER, ALBU, WEGSCHEIDER, THIERSCH u. a., und auch viele Künstler haben ihre Sympathie dafür ausgedrückt, vor allem der Maler SCHULTZE-Naumburg, der darüber ein namhaftes Werk: »Die Kultur des weiblichen Körpers als Grundlage der Frauenkleidung« veröffentlicht hat. Freilich darf auch nicht verschwiegen werden, daß auch von seiten mancher Ärzte ein Widerspruch gegen die hygienische Zweckmäßigkeit der sogenannten Reformkleidung erhoben worden ist, am schärfsten in neuester Zeit durch MOELLER, welcher gegen die neue Kleidungsart den schweren Vorwurf erhoben hat, daß sie die Entstehung der Lungenschwindsucht begünstige, indem sie durch Überlastung der Schultern die Atmung der Lungenspitzen behindere. Solche und ähnliche Einwürfe beweisen nur, daß ihre Urheber über den Gegenstand nicht genügend unterrichtet sind.

Die Reformkleidung besteht aus 1. einer leichten Unterkleidung, deren Gewicht etwa die Hälfte oder sogar nur ein Drittel der sonst üblichen Unterröcke und des Korsetts beträgt, und setzt sich aus 2 Teilen zusammen: einem Hemd, sogenannte Kombination, bestehend aus zusammenhängendem Rumpfteil und Beinkleid und darüber einem Leibchen oder Büstenhalter, an dem das Oberkleid mit einer oder zwei Reihen Knöpfe zu befestigen ist. Je nach der Jahreszeit und dem Wärmebedürfnis wird Wolle, Baumwolle, Leinen oder auch Seide als Material für die »Hemdhose« gewählt, die sich als poröses Trikotgewebe dem Körper bequem anschmiegt. An dem Leibchen können übrigens auch die Strumpfhalter befestigt werden, so daß die namentlich bei schwangeren und entbundenen Frauen oft so schädlichen Strumpfbänder in Wegfall kommen können. 2. Das Oberkleid, auch Rockbeinkleid genannt, welches die sogenannte Taille und den eigentlichen Rock in einem Stück vereinigt bzw. miteinander verbindet. Die Last eines solchen Kleides ist stets geringer als die einer gewöhnlichen Modekleidung und ruht gar nicht auf den Schultern allein, sondern zum guten Teil auch auf den Hüften; ja, da sich ein echtes Reformkleid stets dem ganzen Körper lose anschmiegen soll, so findet es an allen Knochenpunkten des Rumpfes eine Stütze. Ein solches Kleid darf und braucht nicht wie ein Mehlsack auszusehen, es darf nicht am Körper lose herunterhängen, sondern muß den Formen des Körpers angepaßt, ihm eng anliegen. Daß die verbesserte Frauenkleidung noch so vielfach verpönt wird, hat zum größten Teil darin seine Ursache, daß es der Schneiderkunst bisher noch nicht gelungen ist, geschmackvolle Kostüme zu geringen Preisen herzustellen. Daß das im Prinzip möglich ist, haben mehrfache Ausstellungen und lebende Schönheitskonkurrenzen zweifellos erwiesen, wobei sich Gelegenheit fand, nicht nur stilvolle Gesellschaftstoiletten zu sehen, sondern auch einfache Haus- und Straßenkleider, welche allen Ansprüchen des Lebens genügen. Leider fehlt es aber auf diesem Gebiete der Kunstfertigkeit noch an Lehrerinnen und Schülerinnen, welche die

reformatorische Idee zu verbreiten geeignet sind. Das wird auch nicht eher anders werden, als bis das ästhetische Vorurteil gegen die Reformkleidung unter den Männern beseitigt ist. Dazu müssen in erster Reihe die Ärzte beitragen, welche den hygienischen Gesichtspunkt in dieser Frage allen anderen Rücksichten gegenüber scharf in den Vordergrund drängen müssen. Die Reformkleidung beseitigt nicht nur die bekannten Schädlichkeiten des Korsetts: Einengung des Brustkorbes, Behinderung der Zwerchfellatmung, Abschnürung der Leber, des Magens und der übrigen Baucheingeweide, Verlagerung und Senkung dieser Organe, Begünstigung der Fettleibigkeit der Bauchhaut und der Entwicklung des Hängebauchs, sondern diese verbesserte Frauenkleidung macht auch, was noch weit wichtiger zu sein scheint, das Schnüren der Röcke überflüssig, deren Wirkungen sich ja oft auch dem Laien durch die roten, zuweilen blutunterlaufenen Hautfurchen kennzeichnen. Der Ersatz der Rockschnüre durch Gurte pflegt an diesen Wirkungen wenig oder gar nichts zu ändern, weil eben diese Gurte meist möglichst eng angezogen zu werden pflegt. Rockschnüre und Gurte sind an den oben erwähnten Veränderungen des Unterleibes in gleichen oder oft sogar in höherem Maße beteiligt als das Korsett. Daß diese Wirkungen in der Schwangerschaft ganz besonders schädlich sind, ist zu bekannt, um hier noch ausdrücklich näher erörtert zu werden.

Es ist wohl keine Übertreibung, daß an der körperlichen Verkümmerung des weiblichen Geschlechts, über welche in der Neuzeit oft bittere Klage geführt worden ist, die Schädigungen einer falschen Kleidungsart einen großen Anteil haben. Will man deshalb beim weiblichen Geschlecht im Durchschnitt kräftigere und vollere Formen zur Entwicklung bringen, so muß der Versuch der körperlichen Aufzucht schon beim Kinde begonnen werden. Statt die Mädchen im Zeitalter der Geschlechtsreife in Korsetts und möglichst enge Kleider einzuzwängen, um eine sogenannte schöne Figur zeitig zu erzielen, muß das ganze Streben darauf gerichtet sein, gerade in dieser Zeit der Entwicklung alle Teile und Organe des Körpers zur vollen Entfaltung kommen zu lassen. Die verbesserte Frauenkleidung hat nur Aussicht auf Erfolg, wenn es gelingt, sie schon beim Kinde durchzuführen!

Albu.

Rettungswesen. Die Fortschritte auf dem Gebiete des Rettungswesens sind auch im letzten Jahre deutlich erkennbar. Immer weiter Bahn gebrochen hat sich der Gedanke, daß Einrichtungen für erste Hilfe bei Unglücksfällen und plötztlichen Erkrankungen in unserer jetzigen Zeit unentbehrlich sind. Für verschiedenste Veranstaltungen und Festlichkeiten selbst privater Natur wird jetzt die Bereitstellung von sachverständigem Personal mit Ausrüstung für erste Hilfe gewünscht, was sicherlich als ein erfreuliches Zeichen für die fruchtbare Entwicklung des humanitären Gedankens der Fürsorge für die Mitmenschen angesehen werden kann. Allerdings darf nicht vergessen werden, die Einrichtungen selbst stets möglichst unauffällig herzustellen, damit nicht überall bei der Bevölkerung Furcht und Besorgnis erregt wird, so daß schließlich die Einrichtungen nicht den Zweck erfüllen, welcher von ihren Veranstaltern erstrebt wird, sondern daß das Publikum sie für übertrieben hält und sie sogar bisweilen verspottet werden. Außerdem muß Sorge getragen werden, daß die für die einzelnen Zwecke bereitgestellten Einrichtungen nicht mißbraucht, sondern nur für Fälle wirklicher Not in Gebrauch gezogen werden, wenn wirklich Unglücksfälle sich ereignen, die eine schleunige und unabweisbare Hilfe erheischen. Es darf nicht vorkommen, daß Personen mit geringfügigen Beschwerden, an welchen sie bereits seit längerer Zeit leiden, durch Anblick von Vorkehrungen für erste Hilfe angeregt werden, die Gelegenheit zu benutzen, um sich schnell Rat oder Hilfe für ein Leiden zu holen, für welches auch sonst jeder-

zeit Beistand zur Verfügung steht. Ganz besonders muß zurückgewiesen werden, daß das Publikum die eigens für einzelne Gelegenheiten eingerichteten Vorkehrungen benutzt, um möglichst billig oder gar unentgeltlich für lange bestehende Zustände Rat zu erlangen, welcher für den Augenblick gar nicht dringend ist. Einem solchen Mißbrauch muß tatkräftig gesteuert werden und gerade bei Rettungswachen, welche bei festlichen Gelegenheiten errichtet werden, ist es viel leichter, eine Verweigerung der Hilfe bei mißbräuchlicher Anfrage durchzuführen als in ständigen Rettungswachen.

Die Bemühungen, das Rettungswesen in Berlin in städtische Regie zu übernehmen, haben erfreuliche Fortschritte insofern gemacht, als der Magistrat der Stadt Berlin die Einrichtungen der Berliner Rettungsgesellschaft übernommen und die Fortführung der auf dem Berliner Weichbilde gelegenen Rettungswachen einschließlich des ärztlichen Wachdienstes in diesen Wachen dem Ärzteverein der Berliner Rettungsgesellschaft übertragen hat. Der Magistrat hat der Berliner Rettungsgesellschaft gegen entsprechende Unterlage eine Geldsumme gezahlt, damit sie ihren bestehenden Verbindlichkeiten nachkommen kann, und gewährt gleichfalls dem Ärzteverein der Berliner Rettungsgesellschaft eine Summe, um den ärztlichen Dienst und die technische Verwaltung in den Rettungswachen zu führen. Das Übereinkommen des Magistrats mit dem Ärzteverein der Berliner Rettungsgesellschaft ist vorläufig nur bis zum 1. April 1908 abgeschlossen. Von da ab soll eine Neuregelung des gesamten Berliner Rettungswesens durch den Magistrat vorgenommen werden und es ist zu erwarten, daß der Magistrat diese Neuregelung unter Berücksichtigung der seitens des Ärztevereins der Berliner Rettungsgesellschaft vertretenen Grundsätze, den gleichen, welche der Deutsche Samariterbund und das Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen vertritt, durchführen wird. Es ist hiermit ein wichtiger Schritt vorwärts getan, denn der Magistrat hat den Bestrebungen der Rettungsgesellschaft und des Ärztevereins mit dieser vorläufigen Übernahme volle Anerkennung gezollt und Übereinstimmung mit den von der Berliner Rettungsgesellschaft durchgeführten Plänen bewiesen.

Die Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft, welche in hervorragender Weise die gesamte Krankenversorgung Berlins unterstützte und eine beinahe zehnjährige segensreiche Tätigkeit zum Wohle der Berliner Bevölkerung ausgeführt hat, hat zu bestehen aufgehört und die Stadt hat den Bettennachweis für Berlin und Nachbargemeinden übernommen. Im Berliner Rathaus sind der dort bestehenden Fernsprecherzentrale, welche die gesamten städtischen Einrichtungen miteinander durch direkte Drähte verbindet, auch die nicht städtischen Krankenhäuser Berlins und der Nachbargemeinden, soweit diese bisher der Zentrale der Rettungsgesellschaft angeschlossen waren, angegliedert worden. Ferner ist in den Hauptwachen der Rettungsgesellschaft (den Krankenhäusern) der Rettungsdienst beibehalten worden. Über die endgültige Regelung dieser Angelegenheit sowie das Verhältnis des »Berliner Rettungswesens«, wie der Name für genannte Einrichtungen jetzt lautet, zu den anderen Rettungsvereinigungen Berlins sind aber noch keine entscheidenden Beschlüsse gefaßt worden. Sicherlich wird es dem Magistrat gelingen, durch weiteren Ausbau der städtischen Zentrale im Rathause, sowie durch weitere Ausgestaltung des Rettungsdienstes seitens der Krankenhäuser, sowie endlich durch zweckmäßige Verlegung und besonders auch Anschließung von Stationen für erste Hilfe und Regelung der Krankenbeförderung ein Rettungswesen in Berlin herzustellen, welches alle berechtigten Anforderungen der hierfür in Frage kommenden Kreise erfüllen wird. Vor allen Dingen und in erster Reihe müssen die Interessen der hilfesuchenden Bevölkerung, d. h. der Verunglückten, gewahrt werden. In zweiter Reihe aber müssen die Interessen derjenigen gewahrt werden, deren Beruf die Versorgung Verunglückter ist, das sind die Ärzte.

Sehr förderlich würde es für die Organisation des Rettungswesens sein, wenn für das Verkehrswesen auch für die erste Hilfe ein eigener Zweckverband aller Ortsgemeinden von Groß-Berlin begründet würde. Der jetzige »Ärzteverein für das Berliner Rettungswesen«, wie nunmehr der Name lautet, könnte als »Ärzteverein für das Rettungswesen Groß-Berlin« dann die Verwaltung und den Ärztedienst in den Rettungswachen der einzelnen Gemeinden übernehmen, wo eine Organisation noch nicht besteht. Vorhandene Einrichtungen könnten vorläufig belassen werden, bis eine einheitliche Gesamtregelung des Rettungswesens erfolgen kann.

Nicht nur für Deutschland, sondern auch in anderen Ländern sind bedeutende Fortschritte auf dem Gebiete des Rettungswesens zu verzeichnen. Es soll noch daher über die Rettungseinrichtungen von einigen Ländern berichtet werden, deren Schilderung in den früheren Bänden des Werkes nicht erfolgte.

In Dänemark ist in der Hauptstadt Kopenhagen ein besonderes Rettungswesen nach Art eines Ärztenachweises für die Nachtzeit hergestellt. Es wurde im Jahre 1886 ein Verein für ärztliche Rettungswachen (Foreningen for Laegevagstationer) hauptsächlich von Ärzten gebildet, um der weniger bemittelten Bevölkerung während des Nachts sicher ärztliche Hilfe zu verschaffen, Verunglückte mit vorläufigen Verbänden zu versehen und eine schnelle und zweckmäßige Krankenbeförderung sicherzustellen. Die Geldmittel werden durch freiwillige Beiträge von Mitgliedern und einiger öffentlichen Körperschaften aufgebracht. Feuerwehr und Polizei unterstützen das Unternehmen. In den einzelnen Stadtteilen ist eine genügende Zahl von Ärzten verpflichtet, Hilfe von nachts 12 Uhr bis morgens 6 Uhr zu leisten. Die Hilfsleistungen werden von den Patienten selbst bezahlt. Bei Unbemittelten tritt für das Honorar der Verein ein. In den Feuerwehrstationen sind acht Krankentransportwagen untergebracht, welche mit Rettungskästen seitens des Vereins versehen sind. Solche Kästen sind auch in allen Polizeiwachen aufgestellt. Der Dienst wird also in ähnlicher Weise wie etwa bei dem Verein für ärztliche Nachthilfe der Königstadt in Berlin bewirkt, indem, wenn ärztliche Hilfe erforderlich ist, der Patient oder Bote sich an einen wachthabenden Schutzmann wendet, welcher die Wohnung des zunächst wohnenden diensttuenden Arztes dem Hilfesuchenden aufschreibt. Der Arzt muß je nach der Art des Falles den Kranken in seiner eigenen Wohnung oder in der Wohnung des Kranken versorgen.

Verunglückt jemand am Tage auf der Straße, so wird er auf eine Polizeiwache gebracht und dort entweder von den in großer Zahl in der ersten Hilfe ausgebildeten Schutzleuten oder von einem erforderlichenfalls hinzugezogenen Arzte mit dem ersten Verbande versehen. Verunglückt jemand in erheblicherer Weise, so ruft ein Polizist oder irgend eine andere Person durch Fernsprecher den Krankentransportwagen der zunächst erreichbaren Feuerwehrwache herbei, mit welchem der Verunglückte ins Krankenhaus oder in seine Wohnung befördert wird. Für diesen Zweck stehen bei der Feuerwehr Pferde zur Verfügung. Erforderlichenfalls sind Mannschaften der Feuerwehr zur Begleitung der Verunglückten bereit.

Ereignet sich ein Massenunfall, so werden Ärzte, welche sich verpflichtet haben, in einem solchen Falle sofort zu Hilfe zu eilen, vermittelst der Fernsprecherzentrale angerufen. Diese Organisation eines besonderen »ärztlichen Rettungskorps« besteht seit 1899. Das Rettungsmaterial für diese Zwecke ist auf der Feuerwehrhauptwache in Verwahrung.

In einer größeren Zahl italienischer Städte ist gleichfalls ein Rettungswesen organisiert. Die Städte hatten eine übersichtliche Ausstellung ihrer für diesen Zweck bestimmten Einrichtungen auf der Internationalen Ausstellung in Mailand 1906 ausgestellt.

In Turin werden die Verunglückten und plötzlich Erkrankten durch die Stadtverwaltung und von den Spitälern versorgt. Die Verunglückten werden mittelst gewöhnlicher Wagen oder mittelst Tragbahren befördert. Ansteckende Kranke werden nur in besonderen städtischen Krankenwagen befördert, ihre Beförderung in dem öffentlichen Verkehr dienenden Fahrzeugen ist streng verboten. Ist ausnahmsweise ein solcher Transport erfolgt, so werden die Wagen sofort angehalten und zur Desinfektionsanstalt gesendet. Zur Leistung der ersten Hilfe ist im Stadthaus sowie in den verschiedenen Krankenhäusern ein ständiger ärztlicher Dienst vorgesehen, welcher mit einem oder mehreren Ärzten besetzt ist, welche sowohl die zu der Wache als auch zu dem Krankenhause eingelieferten Patienten versorgen oder sich, wenn erforderlich, an eine Unfallstelle begeben. Unbemittelten wird die Hilfe unentgeltlich geleistet. Zur Tageszeit ist auch von mehreren Polikliniken ärztliche Hilfe zu erhalten.

In Pisa wird die erste Hilfe vom Weißen Kreuz besorgt. In Spezia ist eine Società di Pubblica Assistenza. In Genua besorgt das Grüne Kreuz die Hilfeleistung Verunglückter. Es besteht eine Stazione di prime cure nel Porto. Ein in Mailand ausgestellter Krankenwagen zur Beförderung von Kindern mit ansteckenden Krankheiten hatte Wachstuchdecken und mit Wachstuch bezogene Matratzen. Die Krankenwagen waren hier und von anderen Orten zum großen Teil mit zwei großen Rädern versehen. Auch zur Beförderung Geisteskranker war aus Genua ein zweiräderiger Karren ausgestellt. Diese Wagenart ist wohl durch die Eigenart der Straßen und Wege in Italien begründet. Bei einem Krankenwagen waren die Vorderräder schmalspuriger als die Hinterräder. Der Querbaum ist federnd befestigt, damit beim Anziehen der Pferde Erschütterungen verhütet werden. In Livorno besteht die Società Volontaria di Soccorso, in Florenz das Comitato di Soccorso di Urgenza. In Mailand wird erste Hilfe bei Unglücksfällen von zwei Seiten aus geleistet, zunächst von der Guardia Medico-Chirurgica Permanente und von den von der Polizei eingerichteten Rettungswachen. Erstere sind Stationen, in welchen besonders unfallverletzten Arbeitern Hilfe geleistet wird. Die Patienten werden zu bestimmten Zeiten zur Weiterbehandlung bestellt. Mit den Wachen sind kleine mediko-mechanische Anstalten verbunden. Für Hilfeleistung bei sonstigen Unfällen sind die von der Polizei eingerichteten Rettungswachen bestimmt, jedoch werden auch von jenen erstgenannten Wachen Unfallsverletzte aller Art versorgt, so daß also hier die nicht nachahmenswerte Einrichtung besteht, daß in Räumen, welche erster Hilfeleistung dienen, auch Nachbehandlung geübt wird, ein Verfahren, welches bekanntlich in Berlin zu vielen Unzuträglichkeiten geführt hat.

In Rußland ist in Petersburg das Rettungswesen von der russischen Roten Kreuz-Gesellschaft eingerichtet. Besonders ist hier der Vizepräsident des Vereins Herr v. Schwedów tätig.

Das Comité de la Société Russe de la Croix-Rouge pour les premiers secours en cas d'accident et de calamité publique, dessen Protektorin die Kaiserin Maria Feodorowna von Rußland ist, hat folgende Organisation geschaffen: Die Zentralwache, Svetchnoï per. 6, ist mit den erforderlichen Räumen und Gerätschaften für erste Hilfe ausgestattet. Ein besonderer Fernsprechdienst ist eingerichtet, um die Zweigwachen stets erreichen und mit allen notwendigen Meldungen schnell versehen zu können. Diese in verschiedenen Stadtteilen errichteten Rettungswachen stehen mit der Feuerwache in Verbindung und enthalten Wohnung für das Sanitätspersonal, welche mit eigenen Möbeln und eigener Wäsche versehen ist, ferner Kästen für den ersten Verband Verletzter und Versorgung Vergifteter, Tragbahren, Sanitätsomnibus und Krankenwagen, Fahrradbahren, Räderbahren, Krankenstühle und Stallung für 3 Pferde. Die Krankenwagen haben seitliche Ein-

lagerung, die Tragbetten sind in Gummiringen zur Verringerung der Erschütterungen an der Wagendecke aufgehängt. Arzt und Wärter können im Wagen zur Begleitung des Transportes Platz nehmen. Der Wagen hat elektrische (Akkumulatoren-) Beleuchtung, auf dem Oberdeck sind die zur Einrichtung einer Verbandstation notwendigen Gerätschaften untergebracht. In dem Sanitätsomnibus befinden sich Tragbetten, die an der Wagendecke mit Gummiringen hängend befestigt sind und durch drei Sitze ersetzt werden können, so daß nach Bedarf Kranke liegend oder sitzend zu befördern sind. Befinden sich zwei Kranke im Wagen, so begibt sich der Wärter auf das Trittbrett des Wagens und beobachtet die Kranken durch ein in der Hinterwand angebrachtes Fenster. Beleuchtung und Ausrüstung des Oberdecks ist die gleiche wie bei den Krankenwagen.

Die Fahrradbahren besitzen ebenfalls ein Lager, auf welchem der Kranke liegend oder sitzend befördert werden kann. Der Begleiter sitzt hinter dem Verunglückten. Eine Tasche mit Verbandgerätschaften steht zur Verfügung. Neben den ausgebildeten Wärtern sind noch Wärterschüler in der Hauptwache vorhanden, welche nach Ausbildung im Rettungsdienst einen vollkommenen Kursus unter Leitung eines Arztes und darauf die chirurgische Station im Hospital Oboukhow durchzumachen haben.

Neben diesen postes regionaux sind noch vorhanden postes de premier secours, welche in den Krankenhäusern eingerichtet sind und in welchen die diensttuenden Krankenhausärzte den Dienst versehen. Wird hier ein Unfall gemeldet, so begibt sich der Wärter vom Dienst mit Fahrradtrage oder in einem Wagen an die Unfallstelle und bringt den Patienten nach Leistung der ersten Hilfe entweder mittelst der Fahrradtrage oder, wenn erforderlich, im Wagen in die betreffende Wache. Muß der Patient liegen, so wird von der Hauptrettungswache ein Krankenwagen beschafft. Sowohl die Hauptwachen als auch die anderen Arten der Rettungswachen sind mit Transparentlaternen versehen, welche entsprechende Bezeichnung tragen.

Die Unfallmeldung wird erleichtert, indem überall in den Häusern am Eingang oder an leicht sichtbaren Stellen Plakate mit dem roten Kreuz befestigt sind, welche die Aufschrift tragen: »Für Bestellung schleuniger Hilfe, Fernsprecher«. Fast alle Fernsprechteilnehmer in Petersburg haben die Benutzung ihrer Apparate für diese Notfälle zur Verfügung gestellt. Auf diese Weise kann jeder Mensch Tag und Nacht einen Unfall der Zentrale melden, welche dann das Erforderliche veranlaßt. Diese Einrichtung gleicht also in vielen Stücken denen der Berliner Rettungsgesellschaft, welche Herr v. SCHWEDÓW mehrfach besuchte.

Eine besondere Förderung wird das Rettungswesen dadurch erfahren, daß in der Pfingstwoche des Jahres 1908 ein internationaler Kongreß für Rettungswesen zu Frankfurt a. M. stattfinden wird. Der Gedanke, einen solchen zu veranstalten, war im Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen fast seit seiner Begründung besprochen worden. Es war auch vor einigen Jahren ein Komitee für diesen Zweck gewählt und im Jahre 1906 auf der Hauptversammlung des Zentralkomitees die Herren Geh. Obermedizinalrat Dr. DIETRICH und Prof. GEORGE MEYER mit den weiteren Vorarbeiten für einen solchen Kongreß betraut worden. Da auch in Kreisen des deutschen Samariterbundes der Gedanke, einen internationalen Kongreß für das Rettungswesen statt eines Deutschen Samaritertages einzuberufen, erwogen war, wurde für zweckmäßig erachtet, daß der Deutsche Samariterbund die Einberufung zu dem Kongreß erlassen sollte. Der Organisationsausschuß des Kongresses besteht aus folgenden Herren: Exz. Professor MORITZ SCHMIDT, Ehrenvorsitzender; Oberbürgermeister Dr. ADICKES, Geh. Obermedizinalrat Dr. DIETRICH, Generalarzt Dr. DÜMS, Vorsitzende; Stadtrat LAUTENSCHLAGER, Stadtarzt Dr. KÖNIG, Professor Dr. REHN, stellvertretende Vorsitzende;

Professor Dr. GEORGE MEYER, Generalsekretär; Sanitätsrat Dr. ROEDIGER, stellvertretender Generalsekretär; Konsul SIEBERT, Schatzmeister. Außerdem gehört eine Reihe hervorragender Herren als Sekretäre und Mitglieder dem Organisationsausschusse an. Der Organisationsausschuß des Kongresses hat einen Arbeitsplan aufgestellt, in welchem eine vollständige Übersicht des gesamten Rettungswesens nach einzelnen Abteilungen gegeben wird und der an dieser Stelle Platz finden soll, da er gleichzeitig zeigt, in wie vielen verschiedenen Gebieten das Rettungswesen heute einen wichtigen Faktor bedeutet.

Abteilung Nr. 1. Erste ärztliche Hilfe bei Unglücksfällen. Begriff und Begrenzung der ersten ärztlichen Hilfeleistung. Freiwillige und gesetzlich geforderte Leistung. Entschädungspflicht. Bedeutung der ersten ärztlichen Hilfeleistung für die Versicherungsanstalten. Begriff des Unfalles und Unfallsstatistik. Lehre und Ausbildung in der ersten ärztlichen Hilfe. Methoden und Lehrmittel. Die wichtigsten Arten der ärztlichen Hilfeleistung. Geräte und Hilfsmittel für die erste ärztliche Hilfe. Lebensrettende Eingriffe. Improvisationen. Mitarbeit der Universitäten und Akademien. Theoretische und praktische Kurse für Ärzte. Literatur. Bedeutung von kasuistischen Mitteilungen.

Abteilung Nr. 2. Ausbildung von Nichtärzten in der ersten Hilfe (Samariterunterricht). Voraussetzungen für die Ausbildung nach Alter, Beruf, Lebensstellung. Ausbildung der Polizei, Feuerwehren, Eisenbahn- und Postbeamten, Werkmeister u. a. Sogenannter angewandter Samariterunterricht. Anordnung und Begrenzung des Unterrichtsstoffes. Methode des Unterrichtes. Lehr- und Anschauungsmittel. Leitfäden und Anweisungen. Praktische Übungen und ihre methodische Anordnung. Improvisationen. Lehr- und Übungskästen. Samariterkästen und Verbandpäckchen. Sonstige Ausrüstung. Ausweiskarten, Prüfungen und Kontrolle der Nothelfer. Volkshochschulkurse. Samariterunterricht und Volkshygiene. Samariterunterricht in technischen Anstalten, Seminaren, Schulen. Beziehung zur Schulhygiene. Damenkurse. Ausbildung in der häuslichen Krankenpflege. Praktische Kurse auf den Rettungswachen und im Krankenhause.

Abteilung Nr. 3. Rettungswesen in Städten. Organisation im allgemeinen. Bedeutung der Krankenhäuser für den Rettungsdienst. Anteil der städtischen Verwaltung und der Ärzteschaft. Mitwirkung von anderen Faktoren am Rettungsdienst. Sanitäts- und Rettungswachen, Unfallstationen, Verbandstationen usw., ihre Lage und Ausstattung. Einheitliche Bezeichnung für Einrichtungen dieser Art. Meldedienst. Zentralen für das Rettungswesen. Krankenbeförderung, Art der Transportmittel und Organisation. Begleitdienst, Haftpflichtversicherung. Regelung des Transportes von ansteckenden Kranken. Desinfektion der Geräte und des Personals. Desinfektionsanstalten. Krankenpflegenachweis. Maßnahmen bei Massenansammlungen in Gebäuden und im Freien. Organisation des Rettungsdienstes bei Katastrophen, Theaterbränden, Gebäudeeinstürzen, Explosionen usw. Bereitstellung von Hilfsgeräten. Entleihdepots von Gegenständen zur Krankenpflege. Vorbereitungen für Epidemien, Anteil und Mitwirkung der Sanitätswachen. Aufgaben einer einheitlichen Statistik.

Abteilung Nr. 4. Rettungswesen auf dem Lande, in Industriezentren und in kleineren kommunalen Verbänden. Behörden und Krankenhäuser und ihre Beziehungen zum Rettungswesen. Organisation und Anteil der Wohlfahrtsvereine. Freiwillige Kräfte für den Rettungsdienst, Samaritervereine, Sanitätskolonnen, Feuerwehren auf dem Lande. Unfallmeldedienst, Radfahrstationen. Verbandstationen und deren Ausstattung. Verbandkästen und Hilfsgeräte. Art und Häufigkeit der Unfälle. Einfluß des maschinellen Betriebes in der Landwirtschaft. Beförderung der Verunglückten und Schwerkranken. Rettungseinrichtungen und Krankenbeförderung in Badeorten. Gefahren aus besonderen Betrieben, Explosionen, Verbrennungen, elektrische Unfälle usw., ihre Einwirkungen auf den Körper. Art der Hilfeleistungen. Rettungsgeräte, Sicherheitsvorkehrungen. Aufgabe der Fabrikärzte. Rettungsdienst bei Katastrophen, Bränden, Verschüttungen usw. Verbesserung der Krankenpflege. Desinfektion der Krankenräume sowie von Schulen, Gasthäusern usw. Mithilfe der Gemeindeschwestern. Wandervorträge und sonstige Hilfsmittel zwecks Aufklärung.

Abteilung Nr. 5. Rettungswesen im Landverkehr (Eisenbahn-, Automobilverkehr usw.). Organisation. Unfallmeldedienst. Art und Bereitstellung von Verband- und Hilfsgeräten. Art und Kennzeichen der Unglücksfälle; die aus ihnen für die Hilfeleistung gewonnenen Erfahrungen. Organisation des Rettungsdienstes bei Eisenbahnkatastrophen. Art der Bergung von Verunglückten, Materialwagen. Arbeitsteilung an der Unfallstätte. Rettungszüge, ihre Einrichtung und Bestimmung. Requisition und Besetzung derselben. Improvisationen in Eisenbahnwagen. Ausbildung des Personals. Verbandstationen auf Bahnhöfen. Transportmittel für Verletzte und Schwerkranke. Improvisationen. Gefahr der Verschleppung von Infektionen durch den Verkehr. Desinfektion. Untergrundbahnen, Sicherung für den Verkehr. Elektrische Straßenbahnen. Sicherheitsmaßnahmen, Rettungsdienst bei Unglücksfällen. Art der Automobilunfälle. Hilfeleistungen. Improvisationen. Samariterverbandkästen für Automobilfahrten. Fahrradverletzungen. Unfälle im sonstigen Fahrverkehr.

Abteilung Nr. 6. Rettungswesen auf See und an Binnen- und Küstengewässern. Rettungswesen im Überseeverkehr. Ausrüstung der Schiffe mit Rettungs- und

Hilfsgeräten. Unfälle auf den Schiffen. Aufgaben der Schiffsärzte. Organisation des Rettungsdienstes am Lande. Stationen zur Rettung Schiffbrüchiger, Ausrüstung derselben. Rettungsboote. Fanale und Signale. Rettungseinrichtungen an Binnen- und Küstengewässern, auf Fluß- und Küstenschiffen. Schiffskollisionen. Gefahren bei Bränden auf Schiffen und Sicherheitseinrichtungen. Rettungsdienst bei Überschwemmungen. Wasserwehren. Rettungseinrichtungen in Seebädern. Ausbildung der Mitglieder von Schwimm-, Segler- und Rudervereinen. Verfahren zur Errettung Ertrinkender. Künstliche Atmung und sonstige Hilfeleistungen.

Abteilung Nr. 7. Rettungswesen in Bergwerken und verwandten Betrieben. Die am häufigsten in den Bergwerken vorkommenden Verletzungen. Erste Hilfeleistung und ärztliche Versorgung. Unfallmeldedienst. Tagbeförderungen der Verletzten. Hilfsgeräte. Improvisationen. Verbandstationen. Schlagende Wetter usw. Sicherheitsvorkehrungen und Schutzgeräte. Rettungsapparate und sonstige Ausrüstung der Rettungsmannschaften. Grubenkatastrophen. Irrespirable Gase, Explosionen und Wassergefahren. Organisation des Rettungsdienstes. Gefahren beim Tunnel- und Caissonbau, die häufigsten Erkrankungen, ihre Vorbeugungs- und Hilfsmittel. Rettungsdienst und Rettungsarbeiten bei Verschütteten. Lage und Lebensdauer von Verschütteten. Aussicht auf Rettung, Kennzeichen des eingetretenen Todes.

Abteilung Nr. 8. Rettungswesen bei den Feuerwehren. Ausbildung und praktische Übungen. Hilfsmittel zur Ausbildung. Aufgaben und Tätigkeit der Feuerwehrärzte. Verbandmaterial und Hilfsgeräte, Krankentransportmittel. Unfallmeldedienst. Rettungsdienst bei Bränden. Maßnahmen zur Bergung von gefährdeten Personen. Erstickungen, Unfälle durch Elektrizität usw. Scheintod und Kennzeichen des eingetretenen Todes. Rettungsgeräte und Ausrüstung. Sauerstoffapparate. Mitwirkung der Feuerwehren am allgemeinen Rettungsdienst. Rettungswachen. Verbandstationen. Krankenbeförderung. Bedeutung der freiwilligen Feuerwehren für das Rettungswesen auf dem Lande. Feuerwehrsamariter. Transport- und Begleitmannschaft.

Abteilung Nr. 9. Rettungswesen im Gebirge. Ursachen und Art der häufigsten Unglücksfälle. Überanstrengung und Erschöpfung, Schneeblindheit, Erfrierungen, Blitzgefahr, Steinschlag, Erstickungen bei Schneeverschüttungen. Ausbildung der Bergführer in der ersten Hilfe. Dienstanweisungen. Hilfsgeräte. Unfallmeldedienst. Wegekarten. Ausrüstung der Hütten mit Verband- und Rettungsgeräten. Samariterkästen für Hütten. Erfrischungsmittel und Hilfsmittel bei plötzlichen inneren Erkrankungen. Krankenbeförderung im Gebirge. Methoden und Hilfsmittel zur Rettung Verunglückter. Improvisationen. Bergung und Transport. Rettung aus Gletscherspalten. Rekognoszierung der Verunglückten. Belehrungen über die Gefahren im Gebirge. Einwirkungen der Luftveränderung auf den Körper, Bergkrankheit u. a. Unfallstatistik.

Abteilung Nr. 10. Rettungswesen und Sport. Beziehung des Rettungswesens zum Sport. Art der Rettungsfürsorge bei sportlichen Veranstaltungen. Erschöpfungszustände nach sportlichen Leistungen und ihre Folgen. Mittel zur Vorbeugung. Ärztliche Ratschläge bei Trainierungen. Häufigkeit der Unfälle und Verletzungen nach Art des Sports. Hitzschlag und Sonnenstich. Hilfsmittel, Hilfsgeräte und Improvisationen für die erste Hilfe. Ärztliche Tätigkeit. Bereitstellung von Nothelfern. Unfallmeldedienst, Rettungsstationen, ihre Ausrüstung. Fliegende Wachen. Art der Hilfeleistungen. Transport Verletzter. Ausbildung von Nothelfern bei den Sportvereinen. Ausrüstung für die erste Hilfe. *George Meyer*

S.

Salimenthol. Den Salizylsäureester des Menthols hat REICHER in einer Reihe von Fällen therapeutisch angewandt. Er ist flüssig, hellgelb, fast geschmacklos und von angenehmem, schwachem Geruche; er besteht aus annähernd gleichen Teilen Salizylsäure und Menthol. REICHER wendete ihn als »Salimenthol« innerlich in Kapseln zu 0·25 an und äußerlich als 25%ige Salbe »Samol« (Salbengrundlage aus Lanolin, Öl, Wachs, Wasser und einer Spur Sapo medic.). Sowohl extern wie intern wurde Salimenthol in mehreren Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, Muskelrheumatismus angewandt. Die Schmerzen ließen nach, hörten oft auch vollkommen auf. Exantheme treten nach der Anwendung nicht auf. Manchmal kam es zu Aufstoßen bei innerer Darreichung. Ein hochgradiger Meteorismus schwand nach einigen Tagen innerlicher Salimentholdarreichung. Gegen unstillbares Erbrechen gegeben, erwies sich das Präparat wirkungslos, auch schränkte es den Auswurf bei Lungenkrankheiten nicht ein. Die Dosen betrugen 3 bis 6 Kapseln zu 0·25 *g* tägl., die Zahl der Fälle 15.

Literatur: REICHER, Therapeut. Monatshefte, Juni 1906, pag. 294. *E. Frey.*

Santyl. Eine zweite Abhandlung von VIETH[1]), die Wirkung des Santyls betreffend, liegt vor, welcher dieses Mittel in die Therapie eingeführt hat, wie bereits in EULENBURGS Jahrbüchern, 1907, XIV, pag. 531 erwähnt wurde. Santyl ist Santalolum salicylicum; die Veresterung wurde vorgenommen, um die Reizwirkungen auf den Magen bei Anwendung des Sandelöls auszuschließen. VIETH hat nun untersucht, in welcher Weise die Wirkung der Balsamika auf die Gonorrhöe zustande kommt. Von der chemischen Veränderung der Balsamika bei ihrem Durchgang durch den Körper wissen wir, daß die erste Gruppe der Balsambestandteile, die Terpene, größtenteils durch Oxydation in Terpenalkohole übergehen; die zweite Gruppe der Balsambestandteile erscheinen im Harn teils unverändert, teils oxydiert, teils in Form von gepaarten Glykuronsäuren. Die Harzsäuren treten unverändert oder auch mit Glykokoll oder Glykuronsäure gepaart im Harn auf. Die letzte Gruppe der Balsambestandteile, z. B. neutrale anhydridartige Verbindungen der Harzsäuren wie des Kawaharz oder Ester der Harzsäuren und Terpenalkohole wie das Santyl werden in die Komponenten im Darm gespalten und diese Komponenten erleiden dann das oben erwähnte Schicksal. Es treten also im Harn hauptsächlich Terpenalkohole und Säurederivate der Terpene, nämlich Harzsäuren und gepaarte Glykuronsäuren auf, welche VIETH unter dem Namen balsamische Harnsäuren zusammenfaßt. Die Terpenalkohole wirken nun ausgesprochen anästhetisch, sowohl Santalol wie auch z. B. Menthol, während die beiden

anderen Bestandteile des Pfefferminzöls, der zugehörige Kohlenwasserstoff Menthen und das Keton Menthon, unwirksam sind; anästhetisch wirkt nur der Alkohol Menthol. Der dem Santalol entsprechende Kohlenwasserstoff Santalen ist unwirksam, auch die Santalsäure. Es besteht also eine Analogie zwischen den Terpenalkoholen und den Phenolen. Auch Guajakol wirkt anästhesierend, nur kann es das Santalol nicht bei der Gonorrhöetherapie vertreten, da es wie das gewöhnliche Phenol zum größten Teil als Guajakolschwefelsäure verwandelt wird. Dagegen »diesseits der Niere« wie z. B. auf die Bronchien kommt die Wirkung des unveränderten Guajakols zur Geltung. Bindet man die Hydroxylgruppe dieser Alkohole z. B. durch Veresterung (Santalolazetat, -salizylat, -karbonat), so leidet die anästhesierende Wirkung stark. Da die Harzsäuren und ihre Salze keine deutliche anästhetische Wirkung haben, so kann diese auch im Gonosam, welches ein Kawasandelölgemisch darstellt, nicht auf dem Kawagehalt beruhen, sondern nur vom Sandelöl abhängen. Diese anästhesierende Wirkung der Alkohole geht einher mit einer Epithelschrumpfung, wie man am Kaninchenauge sieht. Die eigentlichen Terpene und die Harzsäuren besitzen die Wirkung nicht, ebensowenig wie sie Anästhesie herbeiführen. Dagegen entfalten die Harzsäuren und gepaarten Glykuronsäuren eine adstringierende Wirkung, sie sind auch imstande, Eiweiß zu fällen. Wenigstens ließ sich dies mit einer den gepaarten Glykuronsäuren nahestehenden Santalolphtalsäure, die synthetisch hergestellt werden konnte, feststellen. Auch der Harn fällt nach Sandelöleinnahme Eiweiß aus, d. h. nach grosen Dosen Sandelöl und im Verein mit einer Eiweiß nicht koagulierenden Säure.

Die praktischen Erfahrungen mit Santyl lauten günstig. Es soll nach SKLAREK [2]) und SACHS [3]) gut vertragen werden und günstig wirken. Dosis 3 × 30 Tropfen.

Literatur: [1]) VIETH, Med. Klin., 1906, Nr. 47, pag. 1230. — [2]) SKLAREK, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 36, pag. 1460. — [3]) SACHS, Therap. Monatsh., Juni 1906. pag. 297.

E. Frey.

Sapen. Sapene sind überfettete, flüssige Seifen, welche als Vehikel für Arzneistoffe zur perkutanen Anwendung dienen sollen. In einem längeren Artikel über Einreibungen überhaupt beschreibt SCHALENKAMP [1]) die Nachteile der bisherigen Vehikel und das Indikationsgebiet für Jodsapen, Salizylsapen. Kreosolsapen etc. Leider erfährt man nicht, was Sapen eigentlich ist; »die Sapene werden je nach dem einverleibten Medikament, dem Gebrauchszweck, ja sogar je nach dem Lösungsprozent, besondersartig verseift, so daß die Herstellung wie das Zustandebringen eines Sapen. pur. nicht angängig ist.« In einer zweiten, ausführlichen Arbeit gibt derselbe Autor [2]) eine Übersicht über die Rheumatismen, über die Wirkungsweise der Salizylsäure, ihre Nebenwirkungen, eine Preiszusammenstellung der Salizylpräparate, und empfiehlt zum Schluß das 20%ige Salizylsapen; es besitzt »absolute Unschädlichkeit, prompte, nicht versagende Wirksamkeit und billigen Preis«. Es ist vorgekommen, daß auch am 2. Einreibungstage die Prüfung des Urins auf Salizylsäure negativ ausfiel, was gegen »eine regelrecht gemachte Einreibung« spricht. Übrigens empfiehlt der Autor bei fieberhaftem Gelenkrheumatismus selbst die interne Anwendung von Salizylpräparaten; gegen »Schmerzen« kann man ja auch diese neue Salizylseife einreiben.

Literatur: [1]) SCHALENKAMP, Therapeut. Monatshefte, 1906, September, pag. 455. — [2]) Derselbe, ebenda, Dezember 1906, pag. 592.

E. Frey

Schilddrüsenbehandlung. Unter den verschiedenen Körpersäften, welche die Organotherapie sich dienstbar zu machen versucht hat, vermochten allein die Präparate der Schilddrüse ihren dauernden und ersten Platz zu behaupten. Die hervorragenden Resultate, die bei Anwendung dieses

Heilmittels gegen die aus einer fehlenden oder herabgesetzten Tätigkeit der Thyreoidea (A- und Hypothyreosis) hervorgegangenen Krankheitszustände, wie kongenitales und erworbenes Myxödem, sporadischen und endemischen Kretinismus erzielt worden waren, sind im Verlaufe der letzten Jahre durch zahlreiche neue Beobachtungen einwandfrei bestätigt worden. Von einer Wiedergabe der darauf bezüglichen Arbeiten soll an dieser Stelle daher als überflüssig Abstand genommen werden, zumal im vorjährigen Bande ich in dem Artikel »Myxödem« mich darüber auch schon ausgelassen habe. Die wichtigste der neueren Arbeiten dürfte die von MAGNUS-LEVY (1905) sein, aus welcher die Respirationsversuche nach Einnahme von Schilddrüsenpräparaten bei Myxödemkranken Erwähnung finden mögen. Bei allen diesen Kranken trat unter solcher Organotherapie eine Erhöhung des Gaswechsels ein. Bei Nichtmyxödemkranken war solche unter 9 Fällen nur viermal nachweisbar, und dieses waren drei Kranke mit Fettsucht und eine mit Struma, also gleichfalls mit gestörter Tätigkeit der Schilddrüse. Die Erhöhung war in den leichten Fällen, die schon vorher einen normalen Gaswechsel aufwiesen, nur gering; die maximale Steigerung betrug (ähnlich wie bei den oben genannten Nichtmyxödematösen) nicht mehr als etwa 20%. In den schweren Fällen stieg dagegen der Gaswechsel um 40—55% gegen die Ausgangswerte, bei der Berechnung auf die Gewichtseinheit sogar um 50 bis 70% an. In allen Fällen mit herabgesetztem Gaswechsel begann dessen Erhöhung bereits in der ersten Woche der Schilddrüsenzufuhr und stieg etwa bis zur 4. und 5. Woche ziemlich gleichmäßig an. Dieser Zeitraum würde dem entsprechen, der in solchen gut reagierenden Fällen zum Verschwinden der hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen notwendig ist. Der Gaswechsel blieb dann bei fortgesetzter Medikation mit mäßigen Schwankungen auf dieser Höhe bestehen oder sank auch etwas herab; er stellte sich etwa auf die Höhe ein, die dem Individuum bei Besitz einer normal funktionierenden Schilddrüse zukommen würde. Nach Aussetzen der Behandlung fiel der Gaswechsel in 2—3 Monaten zu der früheren krankhaften Stufe wieder herab.

In gleicher Weise hat sich die Schilddrüsentherapie bei der strumösen Entartung der Thyreoidea bewährt. Auch die vielen hierüber veröffentlichten Arbeiten lasse ich hier außer Betracht. Erwähnen möchte ich nur eine interessante Beobachtung von FIEUX. Derselbe ließ einer strumösen Mutter, die ihr gleichfalls mit einem Kropfe behaftetes Neugeborene säugte, Schilddrüsenpräparate verabreichen und stellte nach 5—6 Wochen fest, daß nicht nur der Kropf der Mutter sich sehr zu ihren Gunsten verändert hatte, sondern daß auch der des Kindes vollends verschwunden war.

Gegen die BASEDOWsche Krankheit ist die Schilddrüsenbehandlung, trotzdem ein solches Verfahren mit der von MÖBIUS vertretenen und vielfach anerkannten Hypothese von der Hyperfunktion der Thyreoidea bei diesem Leiden im scharfen Gegensatz steht, neuerdings wiederum mehrfach in Anwendung gezogen worden, darunter auch, was wundernehmen muß, mit gutem Erfolge. So unterzog MAZZERO einen Kranken vier Monate lang (natürlich mit Unterbrechungen) einer Schilddrüsenkur und erreichte eine Besserung des Allgemeinbefindens, eine Abnahme des Exophthalmus und ein bedeutendes Nachlassen der Tachykardie. In gleicher Weise sprechen sich HOLUB und ANOZAN über die Behandlung der BASEDOWschen Krankheit mittelst Thyreoidea anerkennend aus; schließlich gibt auch MONGOUR zu, daß er in einem Falle eine merkliche Abnahme der funktionellen Störungen und des Kropfes beobachtet habe, verschweigt auf der anderen Seite aber auch wieder nicht, daß in vier weiteren Fällen die Behandlung abgebrochen werden mußte, weil sich Krisen von paroxysmaler Tachykardie und Schwindelanfälle einstellten. Auch ZORZI erlebte eine Verschlimmerung des Zustandes infolge solcher Behandlung.

Außer den geschilderten Krankheiten, bei denen die Beteiligung der Thyreoidea auf der Hand liegt, gibt es noch eine Reihe pathologischer Zustände, die zweifelsohne mit einer gestörten Tätigkeit dieser Drüse ebenfalls in Verbindung zu bringen sind; in welcher Weise, ist allerdings noch unbekannt, da unsere Kenntnisse über die Chemie der Schilddrüse noch sehr im Argen liegen. Hierhin gehört in erster Linie die Fettsucht. Zahlreiche Beobachtungen bestätigen den günstigen Erfolg der Thyreoidaltherapie bei diesen Zuständen, wobei noch ins Gewicht fällt, daß derselbe ohne sonderliche Einschränkung der bisherigen Diät während der Kur erzielt worden ist. Es ist darüber gestritten worden, ob die Körperabnahme allein durch Schwinden des Fettgewebes oder auch des Körpereiweißes erfolgt. Die Entscheidung über diese Frage dürfte wohl dahin zu fällen sein, daß in erster Linie infolge des lebhaften Stoffwechsels das Fett verbrannt wird, wodurch ja auch die nicht fortzuleugnenden Erfolge bei Adipositas erreicht worden sind, jedoch kann nicht in Abrede gestellt werden, daß gelegentlich auch das Körpereiweiß mit angegriffen wird. Jedoch wird nur höchst selten der Fall eintreten, daß ein Eiweißverlust in höherem Grade stattfindet. Auch sind Fälle veröffentlicht worden, in denen die Schilddrüsenbehandlung vollständig versagte, jedoch überwiegen bei weitem die günstigen Erfahrungen. Einen recht eklatanten Fall beobachtete neuerdings Ghibellini. Durch eine siebenmonatliche Schilddrüsenkur erreichte er bei einer 112 Kilo schweren Frau ohne besonderes Spezialregime eine Abnahme von 32 Kilo und bei späterem erneuten Ansteigen des Körpergewichtes sofort wieder einen Rückgang desselben durch fortgesetzte Zuführung kleiner Dosen, ohne unangenehme Folgeerscheinungen. Eine besondere Form der Adipositas bildet die mit Schmerzhaftigkeit einhergehende Fettsucht, die sogenannte Dercumsche Krankheit (Adipositas dolorosa). Pasquinini erreichte in einem, Debove in mehreren solcher Fälle einen bedeutenden Rückgang der Erscheinungen.

Der günstige Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf die Beschaffenheit der Haut ließ frühzeitig schon Versuche auch bei Hautleiden, im besonderen bei Psoriasis angebracht erscheinen. Zu den früher schon verzeichneten Erfolgen in dieser Richtung traten neuerdings noch zwei weitere, überdies recht eklatante von Dalsjoe und Longbottram. Bei letzterem handelte es sich um eine seit Jahren bestehende Psoriasis, die über den ganzen Körper verbreitet war und dem Kranken das Aussehen eines Fisches gab. Nach Verabreichung großer Dosen Schilddrüse ging die Eruption rapid zurück. In einem Falle von allgemeiner Sklerodermie sahen Ménétrier und Bloch gleichfalls eine auffallend rasche Besserung eintreten. Nach einmonatlicher Kur war ein Rückgang der Verdickung der Haut zu verzeichnen, die gleichsam ein atrophisches Aussehen annahm, nach drei Vierteljahren waren ganze Körperteile gesund; allerdings war die Heilung keine vollständige, denn an einzelnen Stellen blieben noch verdickte oder harte Stellen zurück.

Die nahen Beziehungen, die vermutlich zwischen Hypophyse und Thyreoidea bestehen, sowie die Veränderungen, die an der zuletzt genannten Drüse bei Akromegaliekranken recht häufig beobachtet worden sind, legten den Gedanken nahe, auch bei der Akromegalie Schilddrüsenpräparate zu versuchen. Und in der Tat wurde in verschiedenen Fällen (Battes, Bramwell, Bruns, Comini, Jolly, Köster, Mastri, Mossé, Parsons, Putnam, Sears, Snell, Solis-Cohen) ein günstiger Einfluß erzielt, in anderen Fällen aber wieder (Curschmann, Hymanson, Osler, Mitchel Stevens, Warda) ließ das Verfahren im Stich oder rief sogar eine Verschlechterung (Benson, Franke, Hagelstam) hervor. Der Erfolg, der bei Akromegalie durch Schilddrüsenbehandlung erreicht wurde, bestand vor allem in einer Besserung des Allgemeinbefindens sowie in einer Verminderung des Umfanges der Gliedmaßen (wohl infolge der Abnahme der Hautanschwellung), und zwar befanden sich

unter den gebesserten Fällen solche, in denen die Hypophysisdarreichung versagt hatte. In dem von SNELL berichteten Falle war sogar eine beträchtliche Vergrößerung des Gesichtsfeldes nach der Kur festgestellt worden (die Hemianopsie war allerdings auf der einen Seite fast dieselbe geblieben).

Der günstige Einfluß der Schilddrüsenpräparate auf mangelhafte Konsolidation gebrochener Knochen, bzw. auf Pseudarthrosen ist durch einige Beobachtungen von neuem bestätigt worden. PILET behandelte auf diese Weise 8 Fälle mit vorzüglicher Konsolidation der Knochenenden, in dreien derselben, wo die Heilung bereits 6 Monate lang auf sich warten gelassen hatte, erfolgte prompte Heilung; in zwei weiteren Fällen ließ diese Behandlungsweise allerdings im Stich. Es sei auch eines Falles von QUÉNU gedacht, in dem es sich um eine Kranke mit einer Fractura subcondyloidea des Oberschenkels handelte, die drei Monate lang unverändert blieb, nach Schilddrüsendarreichung aber so schnell sich besserte, daß die Kranke im Verlaufe von 5 Tagen sich erheben und mittelst eines Stützapparates umhergehen konnte; nach Abnahme desselben hatte sich die Verschmelzung der Knochenenden vollständig vollzogen. Weiter sei ein Fall von RÉCLUS erwähnt, wo seit 6 Monaten eine Pseudarthrose bestand, die schon operativ beseitigt werden sollte, nach Einleitung einer Schilddrüsenkur nach ganz kurzer Zeit aber verschwand und in vollständige Konsolidation überging.

Aus diesen Versuchen, noch mehr aber aus dem Tierexperiment geht wohl deutlich hervor, daß die Schilddrüse eine wichtige Rolle in der Assimilation der Knochensalze spielen muß. Fortnahme der Drüse hat bei Tieren eine merkliche Hemmung in der Heilung künstlich beigebrachter Frakturen zur Folge (STEINLEIN, PEZZOLINI u. a.). Dieselbe tritt sogleich nach Exstirpation der Thyreoidea in die Erscheinung, noch ehe sich die charakteristischen Symptome der Kachexie entwickelt haben (BAYON). Zuführung von Schilddrüsenpräparaten beschleunigt ihrerseits dann wieder die Heilung der Knochenbrüche. In gleicher Weise fördert dieselbe die Konsolidation bei Tieren, denen die Schilddrüse nicht entfernt worden ist, wie dies die klinischen Erfahrungen am Menschen bestätigen. PARHON hat im Verein mit PAPINIAN und GOLDSTEIN weitere Versuche über die Assimilation des Kalkes in einem Falle von Hypothyreosis mit Entwicklungsstillstand angestellt. Bei diesem war die Elimination der Kalk- und Magnesiumsalze vermehrt, denn die im Urin ausgeschiedene Menge erreichte auf einen Liter nur 0·450 *g* oder in 24 Stunden 0·405 *g*. Als der Kranke aber Schilddrüsenpräparate nahm, ging sie sofort herab und war nach einmonatlicher Behandlung bis auf 0·250 bzw. 0·150 gesunken; in der gleichen Zeit hatte das Körpergewicht um 1530 *g* und die Körperlänge um 4 *cm* zugenommen. PARHON und GOLDSTEIN bringen die Tätigkeit der Thyreoidea in gegensätzliche Beziehung zu der des Ovariums; sie erblicken in Schilddrüse und Eierstock antagonistische Organe. Folgende Überlegungen sprechen sehr zugunsten solchen Zusammenhanges. Die Osteomalacie beruht bekanntlich auf einem Mangel der Knochen an Kalk- und Magnesiumsalzen. Die Ablagerung dieser Stoffe kommt aber durch die Oxydation des organischen Phosphors in den Geweben zustande. CURÁTULO und TARULLI (Influenza dell' ablazione delle ovarie sul metabolismo organico, Policlinico 1895, Nr. 9 u. Zentralbl. f. Physiol., 1896, IX, pag. 149; La secrezione interna delle ovarie, Boll. Accad. med. di Roma 1896, 5—6 u. Annali di obstetr., 1896, Nr. 10) haben durch das Tierexperiment den Nachweis geliefert, daß nach Ausschaltung der Funktion der Eierstöcke (Fortnahme) die Menge des ausgeschiedenen Phosphors beträchtlich herabgesetzt ist, und auf der anderen Seite, daß Zuführung von Ovarialsubstanz bei solchen kastrierten Tieren die Ausscheidung wiederum steigert. Dementsprechend kann man bezüglich der Pathogenese der Osteo-



malacie voraussetzen, daß die Eierstöcke hier eine übermäßige Tätigkeit entwickeln. Nach NEUMANNS Untersuchungen verlieren Osteomalacische in ihrem Urin viel Kalk- und Magnesiumsalze sowie Phosphorsäure. Mit dieser Annahme von dem Ursprunge der Osteomalacie harmoniert die Beobachtung, daß nach der Porrooperation, d. i. der Fortnahme der Eierstöcke bei Osteomalacie Heilungen beobachtet worden sind. PARHON und PAPINIAN beobachteten auf der anderen Seite eine Kranke mit Ausfallserscheinungen (Ovarialinsuffizienz), bei der die Verabreichung von Ovarialsaft neben einer Besserung der Symptome eine beträchtliche Zunahme der Kalkausscheidung herbeiführte. Vor der Behandlung waren innerhalb 24 Stunden 0·2 *g* Kalk eliminiert worden, nach Eintritt derselben aber 0·54 *g*. Eine ähnliche Beobachtung hat SENATOR in einem Falle von Osteomalacie zu verzeichnen gehabt. Man kann aber auf der anderen Seite auch wieder annehmen, daß die Schilddrüsentätigkeit bei der Osteomalacie beeinträchtigt ist, wie dieses HAENICKE tut, der dieses Leiden direkt für eine ursprüngliche Schilddrüsenerkrankung ausgibt. Er erinnert u. a. an das häufig gleichzeitige Auftreten von Osteomalacie und Schilddrüsenaffektionen, wie Myxödem, Tetanie und besonders BASEDOWscher Krankheit, sowie an das Vorkommen von Schilddrüsenerkrankungen in der Familie Osteomalacischer und an das geographische Zusammenfallen von Osteomalacie und Struma. Er erklärt demnach die Entstehung der Osteomalacie durch ungenügende Lieferung von Phosphor im Stoffwechsel. Mag nun die Osteomalacie auf einer herabgesetzten Schilddrüsentätigkeit oder auf einer vermehrten Eierstockstätigkeit beruhen, auf jeden Fall kann kein Zweifel darüber walten, daß an dem Zustandekommen der Osteomalacie, wie wohl überhaupt beim Wachstum des Knochens (auch bei der Akromegalie) beide Drüsen beteiligt sind. Eine Stütze findet diese Annahme auch in verschiedenen anderen Erscheinungen, auf die PARHON und PAPINIAN aufmerksam machen. Bei der Menopause und der Schwangerschaft ist die Tätigkeit der Eierstöcke aufgehoben bzw. eingeschränkt, die der Schilddrüse dagegen gesteigert. Klimakterische und Schwangere bekommen häufig einen Kropf. Während der Schwangerschaft und auch noch während der Laktation braucht der mütterliche Organismus für den Aufbau des Kindes mehr Kalksalze als zu anderen Zeiten. Dieselben müssen im Körper zurückbehalten werden. Nach Ablauf dieser physiologischen Zustände ist der gesteigerte Gehalt des Organismus an Kalksalzen überflüssig geworden, die Eierstöcke treten wieder in Funktion und eliminieren fortan diese Stoffe in höherem Grade. Es sei auch an die Beobachtung HOFMEISTERS erinnert, daß bei Tieren, denen die Schilddrüse exstirpiert worden ist, eine vorzeitige Reife der Eierstockfollikel eintritt. Frauen sind im allgemeinen weniger behaart als Männer; stellen sich bei ihnen Störungen der inneren Sekretion des Ovariums ein (Menopause), dann bekommen sie auch öfters Bartwuchs; die Schilddrüse hat hier offenbar das Übergewicht erhalten. Bekannt ist, daß bei Myxödematösen infolge Ausfalls der Schilddrüsentätigkeit auch die Haare ausgehen und auf der anderen Seite Zuführung von Schilddrüsengewebe die Haare wieder sprossen läßt. Bei ovarialer Insuffizienz ist die Schweißsekretion gesteigert, bei Schilddrüseninsuffizienz dagegen aufgehoben, stellt sich aber bei spezifischer Organotherapie wieder ein. Ovarialpräparate verlangsamen die Tätigkeit des Herzens, Thyreoidealpräparate beschleunigen sie. Letztere rufen eine Erweiterung der peripheren Gefäße hervor, daher Hitzegefühl, das bei Einnahme von Eierstocksgewebe wieder nachläßt. Bei vermehrter Ovarialtätigkeit (Menstruation) ist die Gerinnfähigkeit des Blutes vermindert, bei Schilddrüsenzufuhr wird sie gesteigert (s. o.). Umgekehrt leiden Frauen mit Hypothyreoidie öfters an profusen Menorrhagien. Der Wechselbeziehungen zwischen Thyreoidea und Ovarien gibt es demnach so viel, daß unmöglich in Abrede gestellt werden kann, daß beide

Drüsen beim Stoffwechsel, besonders für die Knochenbildung im antagonistischen Sinne beteiligt sind. Somit erklären sich auch die Erfolge der Schilddrüsenpräparate auf die Konsolidation frakturierter Knochen.

Der günstige Einfluß der Schilddrüse auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, deren soeben schon im Vorübergehen gedacht wurde, ist in einigen Fällen von Hämophilie glänzend nachgewiesen worden. Fuller berichtet von einem 15jährigen israelitischen Knaben, der aus einer Bluterfamilie stammte; der Bruder der Mutter und zwei Brüder des Kindes waren infolge zu starken Blutverlustes bei der rituellen Beschneidung gestorben, weswegen der Vater im vorliegenden Falle die Vornahme derselben verweigert hatte. Der Knabe litt seit frühester Jugend an profusen Nasenblutungen. Er hatte beim Ausfallen der ersten Zähne solche Mengen Blut verloren, daß man um sein Leben besorgt war. In gleicher Weise schwächten ihn Blutungen unter die Haut und in die Blase. Alle üblichen Styptika waren ohne Erfolg versucht worden. Verfasser verordnete nun 0·3 *g* Schilddrüse dreimal am Tage. Schon nach der zweiten Dosis hörte jegliche Blutung auf und bei fortgesetzter Behandlung besserte sich das Allgemeinbefinden des Kindes in vorzüglicher Weise. Selbst bei Kontusionen zeigten sich nie mehr Blutungen. In einem anderen Falle von Hämaturie infolge von Granulationen des Sinus prostaticus, in dem schon operativ vorgegangen werden sollte, ließ die Blutung nach einer Schilddrüsenkur prompt nach und die Wunde heilte rasch. Auch Taylor berichtet über drei ähnliche Fälle von profuser Blutung. Eine Frau blutete ihr ganzes Leben lang bei der geringsten Verletzung, u. a. einmal 48 Stunden lang nach einer Zahnextraktion. Nachdem sie zwei Tage lang Schilddrüsenpräparate eingenommen hatte, konnten ihr zwei Zähne gezogen werden, wobei das Zahnfleich nicht unerheblich verletzt wurde, und die Blutung war nur gering. In einem anderen Falle war ein Knabe, von dem Verfasser nicht wußte, daß er Bluter war, wegen Osteomyelitis operiert worden; wochenlang zeigte die Wunde keine Neigung zur Heilung, trotzdem alle möglichen Mittel versucht worden waren. Als Schilddrüse verabreicht worden war, hörten bereits nach einer Woche die Granulationen zu bluten auf und die Heilung machte schnelle Fortschritte. In einem dritten Fall endlich sollte an einer Frau eine Nierenoperation vorgenommen werden, es stand aber eine stärkere Blutung zu befürchten; daher wurden ihr wochenlang Schilddrüsenpräparate verabreicht mit dem Erfolge, daß, während vorher das Blut erst nach 10 Minuten zur Gerinnung kam, nach der Kur dasselbe dies schon nach 2 Minuten tat und daß bei der Operation die Wunde auffallend schwach blutete, weniger als bei einem solchen Eingriff in anderen Fällen.

Neu für die Schilddrüsentherapie ist ihre Anwendung bei Eklampsie der Schwangeren. Nicholson dürfte wohl der erste gewesen sein, der diesen Versuch wagte. Er ging dabei von der Annahme aus, daß die Eklampsie auf einer Niereninsuffizienz beruhe, die wiederum durch einen anhaltenden Krampf der Nierengefäße hervorgerufen würde. Bei der Behandlung der Eklampsie käme es daher in erster Linie darauf an, die Funktion der Nieren wieder herzustellen, d. h. die Vasodilatatoren in Tätigkeit zu setzen, was übrigens auch große Dosen Morphium bewirken sollen. Da nun der Schilddrüse eine vasodilatatorische und gleichzeitig diuretische Wirkung zukommt, so war ihre Anwendung in dem fraglichen Falle angezeigt. Nicholsons Voraussetzung erfuhr eine Bestätigung durch weitere günstige Erfahrungen von Baldowsky (2 Fälle), Cerf (3 Fälle), Fothergill (1 Fall), Gomot (1 Fall), Grammatikati (2 Fälle) und Sturmer (eine ganze Reihe). Unmittelbar nach der Verabreichung der Schilddrüsenpräparate kam, wie diese Autoren übereinstimmend berichten, die ins Stocken geratene Urinausscheidung wieder in Gang, die ausgeschiedene Menge stieg beträchtlich an. Gleichzeitig sank

der Gehalt des Urins an Eiweiß (im Falle GOMOT von 12 *g* pro Liter am anderen Tage auf 8 *g*, am 2. Tage auf 5 *g* und nach weiteren 10 Tagen auf 2 *g*). Die Haut wurde feucht, Schweiße traten ein, das Ödem ging zurück, das Bewußtsein kehrte wieder und vor allem sistierten die Anfälle sofort nach Einleitung der Kur. Das Allgemeinbefinden hob sich sichtlich und die Geburt wickelte sich in normaler Weise ab. Alle diese Erfolge wurden ohne gleichzeitige Anwendung von Narkoticis erzielt, nur STURMER ließ in verschiedenen Fällen gleichzeitig noch Morphium und Salzinjektionen machen. Dieser Autor ist von der Brauchbarkeit der Schilddrüsenpräparate bei Eklampsie in dem Grade überzeugt worden, daß er jeder Eklamptischen, die in seinem Krankenhaus Aufnahme findet, sofort Schilddrüsenpräparate (zunächst 0·6 *g*, sodann alle 4 Stunden 0·3 *g*) fortlaufend geben läßt, und glaubt, daß der Einführung dieser Behandlungsweise ein Rückgang der Mortalität um 12% zu danken ist. In prophylaktischer Absicht wandte CERF einmal Schilddrüsenpräparate an. Eine Frau hatte bereits während früherer Schwangerschaften diese gegen Eklampsie mit Erfolg genommen. Bei der 4. Gravidität verordnete CERF daher die gleiche Methode schon vom 3. Monat ab, um dem Auftreten der eklamptischen Anfälle vorzubeugen. Die Schwangere fühlte sich dabei ganz ausgezeichnet, wie früher nie; sie bekam dieses Mal keine Ödeme, keine Abnahme der Urinsekretion, kein Eiweiß. Im 7. Monat wurde versuchsweise die Schilddrüsenbehandlung eingestellt und vier Wochen später war das Befinden der Schwangeren schon weniger gut; sie klagte über Kopfschmerzen und allgemeine Indisposition, außerdem zeigten sich leichte allgemeine Ödeme, die Urinmenge begann abzunehmen und im Urin trat Eiweiß auf. Als daraufhin wiederum die Schilddrüsenfütterung aufgenommen wurde, gingen alle diese Erscheinungen sofort zurück und das alte Wohlbefinden stellte sich wieder ein. Diese beachtenswerten Erfolge berechtigen gewiß zu weiteren Versuchen in der Behandlung der Eklampsie. Allerdings muß die Dosis, das heben verschiedene der genannten Autoren besonders hervor, eine relativ hohe sein. GRAMMATIKATI empfiehlt 0·3 *g* drei- bis viermal am Tage, also innerhalb 24 Stunden allein 0·9—1·2 *g* Thyreoidin geben zu lassen; auch STURMER ist für höhere Dosen, als sonst in der Schilddrüsentherapie üblich sind. FRUHINSHOLZ und JEANDELIZE empfehlen sogar in Fällen von Schwangerschaft, wo eine Anschwellung der Schilddrüse, die nach CONGERS Untersuchungen sonst stets sich einstellen soll, um den 6. Monat herum ausbleibt, die Schwangere auf eine etwa sich entwickelnde Eklampsie hin zu beobachten und lieber Schilddrüsenpräparate zu verschreiben, um einer eventuellen Eklampsie vorzubeugen.

Es sind ferner die Schilddrüsenpräparate noch in einer Reihe von Krampfzuständen in Anwendung gezogen worden, die äußerlich an die bei Epilepsie erinnern, und dies mit positivem Erfolge. BROWNING und BROOKLYN berichten über drei Kinder im Alter von 3—5 Jahren, bei denen solche epileptoiden Krämpfe nach Schilddrüsengenuß ausblieben. Das eine Kind war rachitisch, das zweite leicht myxödematös (die Thyreoidea dabei äußerlich nachweisbar) und das dritte ebenfalls rachitisch und seine Mutter besaß einen Kropf; in diesem Falle liegt also die Möglichkeit vor, daß die Krampfanfälle mit Schilddrüseninsuffizienz in Verbindung stehen konnten. Auch BASTIANS Kranke mit epileptiformen Zuständen besaßen einen mehr oder weniger entwickelten Kropf; Brompräparate waren bei ihnen selbst in hohen Dosen erfolglos gegeben worden. Die Schilddrüsenbehandlung dagegen hatte bei allen diesen Kranken nicht nur eine große Besserung des Allgemeinbefindens, sondern auch ein vollständiges Aufhören der Krisen zur Folge gehabt. CERF endlich will in drei Fällen von wirklicher Epilepsie, deren Genese er allerdings nicht weiter erörtert, einmal ein vollständiges Verschwinden und zweimal ein beträchtliches Nachlassen der Anfälle erlebt haben. PIOCHE

dagegen sah in einem Falle von Epilepsie nach Schilddrüsenzuführung nicht den geringsten Erfolg. Die oben erwähnten günstigen Erfolge legen den Gedanken nahe, daß es gewisse Formen von Krämpfen geben mag, die durch ungenügende Funktion der Drüse herbeigeführt werden. In solchen Fällen erscheint daher auch die Verordnung von Schilddrüsenpräparaten angebracht.

Die Migräne gilt ja für eine larvierte Form der Epilepsie und damit ließe sich vielleicht der auffällige Einfluß von Schilddrüsendarreichung erklären, den Consiglio in einem Falle zu verzeichnen hatte. Nach Einführung von Thyreoidea behufs Beseitigung menstrueller Beschwerden bei einer 40jährigen Frau verschwand mit einem Male die heftige Migräne, die seit dem 25. Lebensjahre der Patientin stets 2—5 Tage vor dem Erscheinen der Menses sich einzustellen pflegte, vollständig. Nach Aussetzen dieser Behandlung zeigte sie sich wieder von neuem, blieb aber endgültig fort, als die Kranke regelmäßig vor Eintritt ihrer Periode die Schilddrüsenkur in reduzierter Dosis fortsetzte.

Auch gegen Tetanie ist die Schilddrüsenbehandlung verschiedentlich mit gutem Erfolge in Anwendung gezogen worden. Veranlassung dazu gaben die bekannten Tierexperimente, wonach Fortnahme der Schilddrüse — neuere Untersuchungen behaupten der Nebenschilddrüsen — tetanische Erscheinungen nach sich zieht, und daß subkutane Injektion von Schilddrüsensaft sowie Transplantation von Schilddrüsengewebe imstande seien, diese Erscheinungen für einige Zeit hintanzuhalten oder dauernd zu bessern. Gegenstand der bisherigen organotherapeutischen Erfolge in diesem Sinne sind allerdings nicht solche Fälle von thyreopriver Tetanie gewesen, sondern Fälle von idiopathischer, vorwiegend Schwangerschafts- bzw. Laktationstetanie (Bramwell, Breisach, Cabot, Ferenczi, Gottstein, Levy-Dorn, Howard, Maestro, Mant und Shaw). Stets verschwanden in allen diesen Beobachtungen die tetanischen Anfälle nach Gebrauch der Schilddrüsenkur vollständig. Da, wie ich schon sagte, die neuere Auffassung von dem Wesen der Tetanie dieselbe mit einer Läsion der Nebenschilddrüsen in Verbindung bringt, so ist nicht ausgeschlossen, daß diese Erfolge mit gleichzeitig, wenn auch unbeabsichtigt beigemischter Substanz dieser Organe erreicht worden sind.

Bondet, ausgehend von der Beobachtung, daß die meisten der Atrepsiezustände bei Kindern durch erworbene oder angeborene Störungen der Schilddrüse bedingt wären, verabreichte in mehreren Fällen von infantiler Kachexie gastro-intestinalen Ursprunges Schilddrüse mit dem Erfolge, daß das Allgemeinbefinden sich besserte, die Darmstörungen schwanden und damit zusammenhängend das Körpergewicht beständig zunahm.

Es erübrigt sich noch, ein paar Worte über die Gefährlichkeit der Schilddrüsenmedikation zu sagen. Es kann darüber wohl kein Zweifel bestehen, daß die Schilddrüsenpräparate, die verabreicht werden, nicht indifferent sind, daß man also im allgemeinen mit ihnen recht vorsichtig umgehen muß. Denn verschiedentlich sind doch nach ihrem Genuß recht unangenehme Erscheinungen, darunter angeblich auch tödlicher Ausgang, beobachtet worden. Neuerdings erst wieder erlebte Debray an einer Frau, die zur Entfettungskur Schilddrüsenpräparate nahm, schon nach 5—6 Tagen, daß dieselbe zu halluzinieren anfing, sehr reizbar wurde und sich moralisch und affektiv unempfindlich zeigte. Erst nach Aussetzen der Behandlung verschwanden alle diese Symptome wieder schnell. Aalbertsberg ferner berichtete über Auftreten einer Neuritis optica nach Schilddrüsengebrauch. Auf der anderen Seite aber auch wieder liegen verschiedentlich Beobachtungen dafür vor, daß Schilddrüsenpräparate in größerer Dosis gut vertragen werden konnten, ohne irgendwelche unangenehme Erscheinungen herbeizuführen. Aus der älteren Literatur sei an die Beobachtung Beckers erinnert, wonach

ein $2^1/_2$jähriges Kind 90 Tabletten Schilddrüsensubstanz zu 0·5 *g* anstandslos aus Versehen zu sich nahm, sowie an die Erfahrung an meiner eigenen Person, der ich 14 Tabletten ohne irgendwelche nachteiligen Folgen an einem Tage verzehrte. Neuerdings berichtet GREGOR über die Unschädlichkeit größerer Mengen Thyreoidea bei Kindern. Er hat längere Zeit hindurch Dosen verabreichen lassen, die höher waren, als man sonst zu geben gewohnt ist, und dabei nichts Unangenehmes erlebt. Allerdings gestattete er nur frische Schilddrüse zu nehmen, die höchstens 6 Stunden seit der Herausnahme alt war. So z. B. nahm ein 5jähriges myxödematöses Kind 36 Tage lang im Durchschnitt 8 *g* frischer Drüse am Tage, ein anderes, $3^1/_3$jähriges, gleichfalls myxödematöses in 12 Tagen 45 *g* am Tage, was 9 *g* getrockneter Drüse entsprechen soll, und ein 11jähriger Idiot 25 Tage hindurch sogar 60 *g* als Tagesdosis, einmal auch 82 *g*. Wie schon gesagt, stellten sich bei keinem der so behandelten Kinder irgendwelche schädlichen Folgeerscheinungen ein; im Gegenteil, die Kleinen zeigten einen stärkeren Appetit und ihr Wohlbefinden war das denkbar beste. Diese Tatsache gibt doch zu bedenken. Da meines Wissens die Darreichung absolut frischer Schilddrüse niemals unangenehme Erscheinungen zur Folge gehabt hat, andrerseits dies immer nach Einnahme von künstlichen Präparaten nur der Fall war, so liegt leicht die Versuchung nahe, anzunehmen, daß die Ursache der Folgeerscheinungen, welche die Schilddrüsenmedikation nach sich zieht, nicht auf die Drüse als solche, sondern eher auf schädliche Beimischung infolge verdorbener Substanz zurückzuführen ist, daß also keine frische Schilddrüse bei der Herstellung der Präparate verarbeitet worden ist. Es kann auch die Möglichkeit vorliegen, daß schon ein im lebenden Zustande chemisch verändertes Schilddrüsengewebe zu den Präparaten benutzt wurde, daß vielleicht die tierische Schilddrüse zu gewissen Zeiten abnorm funktioniert. Doch dies sind alles nur Hypothesen, die Veranlassung geben möchten, der angeregten Frage von neuem nachzuspüren. Vor der Hand müssen wir bei der Darreichung von Schilddrüsenpräparaten mit der Tatsache rechnen, daß gelegentlich solche Medikation nicht ganz ungefährlich ist, daher mit kleinen Dosen nur operieren und schließlich die Kranken beständig überwachen. Da die Schilddrüsenpräparate in erster Linie auf das Herz einwirken, so erscheint ihre Anwendung kontraindiziert bei Herzaffektionen, besonders bei fettiger Entartung, auch bei Tuberkulose, weil sie die schon darniederliegende Ernährung der Kranken noch mehr beeinträchtigen könnten. Man hat ferner die Schilddrüsenmedikation mit Vorsicht vornehmen zu lassen in Fällen von Anorexie, Nausea, Dyspnoe, Tachykardie, Cyanose, rapider Abmagerung, Fieber und Schlaflosigkeit. In allen übrigen Fällen dürfte die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten ungefährlich sein, vorausgesetzt, daß man mit kleinen Dosen, vielleicht 0·3 *g* des üblichen Thyreoidin, beginnt und die Empfindlichkeit des Kranken gegenüber der Behandlung erst ausprobiert. Für gewöhnlich wird die gleiche Dosis genügen, zumal mit höheren Dosen nicht mehr erreicht werden soll. Dessenungeachtet wird man aber stets den Puls, die Temperatur und den Urin der Kranken im Auge behalten. Denn selbst bei längerer Darreichung kleinerer Mengen Thyreoidin sind gelegentlich unangenehme Erscheinungen beobachtet worden, die man unter dem Namen Thyreoidismus zusammengefaßt hat, wie Beschleunigung des Pulses, Herzschwäche, Temperaturanstieg, Ausscheidung von Zucker und Eiweiß im Urin und Prostration. Stellen sich solche Erscheinungen unerwartet ein, dann ist sofort die Schilddrüsenkur auszusetzen.

Literatur: AALBERTSBERG, Neuritis optica door het gebruik van schildklier. Weekbl. van het Nederld. Tijdschr., 1903, 22. — ARNOZAN, Etat actuel de l'opothérapie. Méd. prat., 1904, XII, 1. — BALDOWSKY, Traitement de l'éclampsie par la Thyroidine. Presse méd. 1904, 5. Oktober. — BASTIN, Epilepsie thyroidienne. Méd. prat., 1903, XI, 8. — BATTEN, Akromegalie und Sehstörungen. Dissert. Gießen, 1901. — BAYON, Erneute Versuche über

den Einfluß des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verhandl. d. physiol.-med. Gesellsch., Würzburg 1903, XXXV. 249. — Boinet, Du tremblement provoqué ou exagéré par l'opothérapie surrénale ou thyroïdienne. Arch. gén. de méd., 1903, 16, pag. 982. — Bondet, La médication thyroïdienne dans la cachexie gastro-intestinale des nourrissons. Semaine méd., 1903, 15. — Briquet-Armenières, Les médications thyroïdiennes. Presse méd., 1903, 7. Januar. — Browning and Brooklyn, Pseudo-epilepsies and the relief of some forms by thyroid. Journ. of nerv. and ment. disease, 1902, 10. — Bruns, Akromegalie und Schilddrüsenbehandlung. Neurol. Zentralbl., 1895, Dezember. — Cerf, Traitement de l'éclampsie puerpérale. Annal. méd.-chir. du Centre, 1904, 19. Juni. — Comini, Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico dell'acromegalia. Arch. per le scienze med., 1896, 21. — Consiglio, Cura tiroidea in uno caso di emicrania oftalmica. Gazz. degli ospedali, 1904, XXV, 139. — Curschmann, Knochenveränderungen bei Akromegalie. Fortschritte d. Röntgenbehandl., 1905, IX, pag. 83. — Dalsjoe, Ett fall af låggradigt infantilt myxoedem med utbredd psoriasis. Hygiea, 1903, 10, pag. 337. — Debray, Journ. de neurol., 1906, XI. pag. 219. — Debove, Adipose douloureuse ou maladie de Dercum. Arch. gén. de méd, 1893. 15. Dezember. — Ferenczi, Thyreogene Laktationstetanie. Ref. Neurol. Zentralbl., 1904, XXIII, pag. 616. — Fieux, Ref. Méd. prat., 1904, XII, 2. — Fothergill, Ref. Méd. prat., 1904 XII, 3. — Fruhinsholz et Jeandelize, Insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens et éclampsie. Presse méd., 1902, 86. — Fuller, A new use for thyreoid extract. Med. News, 1903, 28. Februar. — Ghibellini, Trattamento tiroideo nella obesità. Gazz. degli ospedali, 1905, Mai. — Gomot, Traitement de l'éclampsie puerpérale. Annal. méd.-chir. du Centre, 1905, 15. Juni. — Gregor, Über die Unschädlichkeit großer Mengen Thyroidin bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1903, Februar. — Grammatikati, L'opothérapie thyroïdienne contre l'éclampsie des femmes enceintes. Bull. méd., 1904, 7. — Haenicke, Über das Wesen der Osteomalacie. Halle 1905. — Holub, Zur Thyreoid-Frühbehandlung des Morbus Basedowii und insbesondere seiner Kombination mit Myxödem. Wiener klinische Wochenschrift, 1906, XIX, 19. — Campbell, P. Howard, Tetany, a report of nine cases. Amer. Journ. of med. sciences, 1906, Februar. — Jolly, Akromegalie-Demonstrationen. Zentralbl. f. Nervenheilkunde, 1903, XXVI, pag. 329. — Koester, Ett fall af akromegali. Hygiea, 1900, LXII, pag. 37. — Ley, Accès d'asthme violents d'origine hypothyroïdienne. Journ. de neurol., 1901, 9. — Longbottram, Thyroidine in psoriasis. Brit. med. Journ., 1903, 11. April. — Magnus-Levy, Über Myxödem. Zeitschr. f. klin. Med., 1905. LII, 3.—4. — Mant et Shaw, Tétanie apparament guérie par l'emploi de l'extrait thyroïdien. Ref. Méd. prat., 1906, XIV, 3. — Mastri, Contributo alla casistica clinica dell'acromegalia. Rivista crit. di clin. med., 1902, III, 21. — Mazzero, Opoterapia tirioidea nella pediatria. Gazz. internaz. di med., 1904. — Ménétrier et Bloch, Revue de thérapeut., 1905; Ref. Méd. prat., 1905, XII, 4. — Mongour, Discussions sur l'état de l'opothérapie. Méd. prat., 1904, XII, 2. — Nicholson, Treatment of the auto-intoxication of pregnancy by thyroid extract. Scott. med. and surg. Journ., 1903, 3. — Parhon et Goldstein, Romania med., 1894, 15 u. 18. — Parhon et Papinian, Romania med., 1904, 11 u. 12. — Parsons, Report of a case of acromegaly. Journ. nerv. and ment. diseases, 1894, November. — Pasquini, Un caso di adiposità dolorosa (maladie de Dercum). Policlin., 1902, 20 u. 21. — Petretto, Schilddrüsenbehandlung. Wiener klin. Rundschau, 1903, 48. — Pezzolini, Influenza del tiroide sul processo di guarigione degli fratture. Speriment., 1903, II. — Pilet, Du retard de consolidation dans les fractures et son traitement etc. Méd. des accidents du travail, 1906, Februar und März. — Pioche, Essai de la médication thyroïdienne dans l'épilepsie. Thèse de Paris. — Putnam, Case of myxoedema and acromegaly treated with benefit by sheeps thyroid. Amer. Journ. med. sciences, 1893, August u. Oktober. — Snell, Case of acromegaly improved by thyroid treatment. Brit. med. Journ., 1903, 18. Juli. — Solis-Cohen, Arch. de neurol., 1895, 5. — Mitchell Stevens, Case of acute acromegaly. Brit. med. Journ., 1903, 4. April. — Sturmer, Ref. Méd. prat., 1904, XII, 5. — Tamburini, La ooforoterapia nelle malattie nervose e mentali. Att. Accad. de science med. di Ferrara, 1906, V. — Taylor, The Monthly Cyclop, 1905, Juli. — Warda, Über Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1901, XIX, 5—6. — Zorzi, L'opothérapie thymique dans la maladie de Basedow de l'enfance. Méd. prat. 1904, XII, 4.

G. Buschan.

Secacornin. Das bisherige Ergotin-Keller, welches nach Kobert das »weitaus rationellste aller Mutterkornextrakte« darstellt — »da bei der Herstellung desselben zielbewußt die Alkaloide möglichst vollständig und unzersetzt erhalten, alle übrigen Stoffe aber nach Möglichkeit abgeschieden werden« —, kommt jetzt unter dem Namen Secacornin-Roche in den Handel. Das Secacornin gibt die gleichen Farbenreaktionen wie das Cornutin und enthält alle wirksamen Bestandteile des Mutterkornes, nur die Sphacelinsäure ist eliminiert, da sie im Tierexperimente Gangrän hervorruft. Die Lösung gelangt in Originalfläschchen zu $20\,g$ in den Handel zur internen Darreichung, oder in zugeschmolzenen Glasphiolen zu $1\,cm^3$ für

die subkutane Anwendung. 1 cm^3 entspricht 4 g Sekale. WALTHER[1]) hat das Präparat innerhalb des letzten Jahres angewandt, und zwar vorwiegend in der geburtshilflichen Praxis. Er gab das Mittel prophylaktisch in der Nachgeburtszeit oder unmittelbar nach Ausstoßung der Nachgeburt, um Blutungen vorzubeugen, schon bei regelmäßigen Geburten, ganz besonders aber nach vorausgegangenen Operationen, oder bei Zuständen, bei denen erfahrungsgemäß eine Atonie post partum zu befürchten ist. Ferner wandte er es zur Bekämpfung bereits eingetretener Atonie in der Nachgeburtszeit wie post partum an und zur Beförderung der Involution im Wochenbett. In der Gynäkologie diente das Secacornin zur Behandlung von Menorrhagien und Metrorrhagien und wurde nach der Ausschabung gegeben. Natürlich darf das Mittel in der Geburtshilfe wie alle Sekalepräparate erst nach Entleerung des Uterus gegeben werden, da sonst die eintretenden Spasmen die Beendigung der Geburt unmöglich machen. WALTHER hat in Ausnahmefällen das Secacornin auch schon zu Beginn der Nachgeburtszeit ohne Nachteil angewandt, hält es aber für zweckmäßiger, damit zu warten, bis der Uterus völlig leer ist.

Was die Erfolge der Therapie betrifft, so hält WALTHER nach seinen Erfahrungen des Secacornin für ein »wirklich brauchbares, prompt wirkendes und haltbares Mutterkornpräparat«. Es ist leicht dosierbar, sicher blutstillend und dabei gut bekömmlich.

Die Gabengröße bei innerer Anwendung post partum war 10 Tropfen $= 2\,g$ Sekale, die man eventuell nach mehreren Stunden wiederholt. In den ersten 3 Tage des Wochenbetts gab WALTHER 2mal 10 Tropfen, vom 4. Tage ab 2mal, eventuell 3mal 5 Tropfen. Eine Magenbelästigung trat danach nicht ein. Bei starker Menstruation verordnete er 1—2mal tägl. 10 Tropfen oder 2—3mal 5 Tropfen in Wasser, auf Zucker oder in etwas verdünntem Wein.

Zur subkutanen Anwendung hat der Autor die Lösung der Glasphiolen benutzt und davon $^1/_2$ Spritze $= 2\,g$ Sekale gegeben. Doch hält er es für vorteilhafter, die Injektionen nicht subkutan, sondern intramuskulär zu machen, 2—3 cm seitlich vom Damme direkt senkrecht in die Nates; sie wirken prompt und sind vollkommen schmerzlos.

Literatur: [1]) WALTHER, Med. Klinik, 1906, Nr. 43, pag. 1121. *E. Frey.*

Sinnestäuschungen. Daß uns alle unsere Sinne trügen können, ist bekannt genug. Während aber der Irrtum bei normaler geistiger Verfassung in der Regel bald und leicht als solcher erkannt wird, kommt es bei qualitativer Insuffizienz des Erkenntnisvermögens auf dem Gebiete der Empfindungen und Wahrnehmungen zur Sinnestäuschung ebenso wie auf dem der Vorstellungen zur Wahnvorstellung.

Die Ursachen der Sinnestäuschung beruhen bald in der Unzulänglichkeit oder Unkontrollierbarkeit des Sinnesreizes selbst, bald in Störungen auf den Bahnen, die jenen zum Zentralorgan fortleiten (entoptische Erscheinungen, wie Mückensehen, Phosphene, subjektive Gesichts- oder Gehörsempfindung bei Verletzungen des Seh- oder Hörnerven!), bald im psychischen Prozeß selbst, durch den uns erst die Empfindungen zu Wahrnehmungen werden.

Die letzte Ursache ist nicht nur die häufigere, sondern auch diejenige, die den Psychologen vornehmlich und den Psychiater ausschließlich interessiert. Hier allein können wir eigentlich von einer distinktiven Insuffizienz nach der qualitativen Seite hin sprechen und nur diese Erwägung konnte auch ESQUIROL veranlassen, den Sitz aller Vorgänge, die die Sinnestäuschungen bedingen, in die Großhirnrinde zu verlegen. Die Objekte der Sinnestäuschungen in dem obigen engeren Sinne entsprechen ja auch nicht unbestimmten Empfindungen, sondern fertigen und vollkommenen

Vorstellungen von sinnlich wahrnehmbaren Gegenständen: und diese Objektivierung des Sinnesreizes, seine Umsetzung in eine scharf begrenzte Gestalt kann ja erst in der Zentrale, in der Großhirnrinde (als dem psychischen Organ) stattfinden.

Nach dem Vorgange ESQUIROLS unterscheiden wir, je nachdem eine Erregung des Sinnesnerven ganz fehlt oder, wenn vorhanden, zu einer nicht adäquaten Wahrnehmung führt, die Halluzinationen von den Illusionen.

Als an und für sich noch nicht innerhalb der Grenzen des Krankhaften fallend sind die Illusionen zu betrachten, die auch beim geistig Gesunden durch irrtümliche Deutung der Sinnesempfindung zustandekommen können. Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei den Halluzinationen um Erregungsvorgänge rein zentralen Ursprungs, die als Wahrnehmungen reproduziert werden.

Als Halluzination wird also eine Sinnesperzeption bezeichnet, der das Objekt fehlt — als Illusion eine falsche Auslegung des äußeren Sinneseindruckes.

Der Halluzinierende sieht Personen und Gegenstände leibhaftig und genau vor sich stehen und sich bewegen, er hört Stimmen und andere Laute, ohne daß für den gesunden Menschen irgend welcher Anlaß dazu vorhanden ist; bei der Illusion hingegen werden wirklich vorhandene Dinge verkannt und aus elementaren Geräuschen Worte und Unterhaltungen herausgehört. Man nennt es Halluzination, wenn der Alkoholdelirant während der ärztlichen Visite auf dem Fußboden, dem Bett und den Wänden des Krankenzimmers Mäuse herumhuschen oder Horden von Indianern, Schutzleuten, Nachtwächtern eintreten sieht, wenn die von Amentia befallene Puerpera an ihrem Bett einen Leichenkondukt blutiger Kinder vorüberziehen sieht; man spricht hingegen von einer Illusion, wenn jemand einen Baum für einen Menschen, ein aufgehängtes Wäschestück für ein Gespenst, das Geräusch fallender Wassertropfen für nahende Schritte oder menschliche Stimmen hört.

Illusionen kommen so bei gesunden und kranken Personen auf allen Sinnesgebieten vor. Da es aber auf dem Gebiete der niederen Sinne (Gefühl, Geschmack, Geruch) ebenso schwierig ist, die Qualität eines Reizes objektiv zu beurteilen, wie einen Reiz durch äußere Ursachen mit Sicherheit auszuschließen, so ist hier auf der einen Seite das Vorliegen einer Illusion leichter zu behaupten als nachzuweisen, auf der anderen Seite vielfach geradezu eine Unmöglichkeit vorhanden, eine strenge Unterscheidung gegenüber der Halluzination durchzuführen.

Illusionen werden schon durch die Irrtümer erregt, zu denen unbestimmte und unvollständige Sinneseindrücke Anlaß geben: nur währt der Irrtum beim geistesgesunden Menschen nicht lange, da dieser durch größere Aufmerksamkeit und teils durch stärkere Anspannung desselben Sinnes, teils durch die Mithilfe anderer Sinne sein Urteil kontrolliert und berichtigt.

Wir sehen unwillkürlich nach dem Objekte genauer hin, welches eine Gesichtstäuschung hervorgebracht hat, oder suchen bei unzureichender Beleuchtung durch Betasten den Gesichtseindruck zu ergänzen. Den letzteren kontrollieren wir öfters auch durch das Gehör und den Gehörseindruck umgekehrt durch das Gesicht. Wir horchen, wenn wir einen Wagen im Dunkeln auf uns zukommen zu sehen glauben, auf das Geräusch, das die Räder doch machen müßten, und halten andrerseits genaue Umschau, wenn wir ein Geräusch zu hören glauben.

Länger persistierende Illusionen beruhen bald auf unzulänglicher Erfahrung über die Außenwelt (das Kind glaubt den Mond in greifbarer Nähe

und langt nach ihm), bald auf Kritiklosigkeit und vorgefaßten Meinungen (der Abergläubische sieht überall Gespenster), bald auf einseitig vorwaltendem Affekt, namentlich bei gespannter Erwartung (z. B. bei Schiller: »Hat das Pförtchen nicht geknarrt? Hat der Riegel nicht geklirrt?«), bald auf eine Trübung des Bewußtseins (im Rausch, im Fieber). Aber auch ohne Bewußtseinstrübung können unter dem Einfluß gewisser, unten noch zu detaillierender körperlicher Zustände Illusionen auftreten.

Meistens vollzieht sich die Ergänzung der undeutlichen Empfindung zur irrtümlichen deutlichen Wahrnehmung im Sinne der vorhandenen Gedankenrichtung oder Stimmung. Wir lassen die Phantasie statt des folgerichtigen Urteils walten. Die Wahrnehmung aber stellt schon — der Empfindung gegenüber — eine höhere Stufe des psychischen Produktes dar, bei welchem synthetische und analytische Vorgänge zu ihrem Recht kommen sollten. Es treten hier also bereits quantitative (intellektuelle) Elemente mit den qualitativen (sensoriellen) zu einem Komplex zusammen.

Die der Wirklichkeit entsprechende, aber ungenaue Wahrnehmung wird ja auch im gewöhnlichen Leben oft erst durch die Phantasie mit mehr oder weniger Glück im Sinne der herrschenden Vorstellung oder Stimmung zu der eines bestimmten Objektes umgedeutet (W. SANDER). So ergänzen wir beim Lesen in schnellem Überfliegen der Zeilen unwillkürlich Silben und Worte, ja halbe oder ganze Sätze und sehen von einer Perzeption der einzelnen Schriftbilder mehr oder weniger ab. Gerade auf dieser Gewohnheit beruht ja bekanntlich die Schwierigkeit, die fehlerlose Korrektur eines Drucksatzes schon beim ersten Male herzustellen. Und bei der Unterhaltung, beim Anhören eines Vortrages geht es nicht viel anders zu. Fast ebenso oft ergänzen wir das undeutlich Vernommene falsch, wie wir es richtig tun, und darauf beruhen dann die erstaunlichen Differenzen in der Auffassung von dem Inhalte eines und desselben Gespräches bei verschiedenen Personen, wie sie namentlich auch in Zeugenaussagen vor Gericht zutage treten. Jeder Arzt wird schon Gelegenheit gehabt haben, sich über die Widersinnigkeiten zu wundern, die zutage kommen, wenn er sich von erregten, aber sonst ganz intelligenten Patienten, namentlich weiblichen, den Inhalt der von ihm erteilten Ratschläge vor Beendigung der Konsultation noch einmal wiederholen läßt.

In solchen Fällen hat man wohl von »Illusionen der Erinnerung« gesprochen. Kommen dieselben schon beim ganz gesunden Menschen unter dem Einfluß irgend eines Affektes oder einseitigen Okkupation des Gedankenganges vor, so noch mehr, wenn durch Ermüdung, Krankheit usw. die Großhirnfunktion gelitten hat.

Einen äußerst interessanten Fall dieser Art, der einen geistig hochstehenden, etwas kurzsichtigen Kranken betraf, hat O. ROSENBACH ausführlich geschildert. Jener litt nach angestrengter Tätigkeit periodisch unter der Illusion, in allen ihm entgegentretenden Personen einen Bekannten wiederzusehen. Der Charakter der Störung dokumentierte sich als eine bloße Illusion schon dadurch, daß sich bei genügender Konzentration der Aufmerksamkeit, d. h. bei hinlänglicher Ablenkung der Gedanken des Betreffenden von dem ihn augenblicklich intensiv beschäftigenden Gegenstande und Hinwendung derselben auf die realen Objekte ein schnelles Vorübergehen des Phänomens und eine immer seltenere Wiederholung der Urteilstäuschungen erzielen ließ. Der Kranke vermochte sich dementsprechend durch eine Art von Selbstzucht in bewußter Weise von der Sinnestäuschung zu emanzipieren.

Ein genaueres Eingehen auch auf andere Fälle sog. Illusionen zeigt, daß es sich eigentlich immer in erster Linie um Urteilstäuschungen handelt, die man, wie schon bemerkt, der quantitativen Insuffizienz auf

distinktivem Gebiet statt der qualitativen zuzählen müßte, wenn es sich wirklich um ein Manko der intellektuellen Kräfte, nicht lediglich um eine individuelle Prädilektion für eine gewisse Richtung handeln würde. Noch mehr wird das klar, wenn wir uns, wie das auch W. SANDER hervorhebt, die extremen Fälle vergegenwärtigen, in denen z. B. ein Geisteskranker Schritte hört und diese für die seiner Verfolger hält, ein anderer Blumenbeete für Gräber ansieht oder ein dritter das ihm gereichte Fleisch als Menschenfleisch zurückweist.

Sicher eine noch weitaus größere Rolle als bei den Illusionen spielt das Erinnerungsvermögen bei den Halluzinationen. ESQUIROL, der erste Autor, der sich in eingehender Weise mit dem Studium und der Klassifikation der Sinnestäuschungen beschäftigt hat, sagt in der ihm eigenen scharfen und pragmatischen Charakteristik, die Halluzinationen seien Vorstellungen, Bilder, die durch das Gedächtnis in ähnlicher Weise reproduziert würden, wie das im Traume geschieht; das halluzinierende Individuum träume im Wachen.

Ein Kranker halluziniert nach der oben gegebenen Definition, wenn wir seine Wahrnehmungen nicht mitkonstatieren können. Daß wir in den meisten Fällen nicht daran denken, durch Untersuchung der Umgebung des Halluzinierenden eigens das Fehlen des Objektes zu konstatieren, liegt, wie schon von J. WEISS treffend bemerkt wurde, in unserer Routine resp. in unserer Erfahrung: in den meisten Fällen werden wir ohne weiteres in den Relationen eines Individuums die Halluzinationen von dem wirklich Erlebten auf den ersten Blick unterscheiden können; aber die Möglichkeit der richtigen Beurteilung hängt doch von der Summe unserer einschlägigen Erfahrung ab, die, um jeden Irrtum auszuschließen, nie groß genug sein kann. Die Fälle sind keineswegs selten, wo es wenigstens im ersten Augenblicke zweifelhaft sein kann, ob den angeblichen Sinneswahrnehmungen jedes Objekt fehlt und ob der Kranke dementsprechend wirklich nur Halluziniertes, nicht Erlebtes erzählt.

Für die halluzinierten Sinneswahrnehmungen sind die Sinne selbst ganz irrelevant, sie fördern ebensowenig die halluzinatorischen Vorgänge wie sie sie hemmen. Es wird ebenso in der Fülle taghell beleuchteter Objekte wie bei Wegfall aller solcher halluziniert und jeder Psychiater mit einiger Erfahrung erinnert sich wohl einiger Fälle, bei denen auch bei dem Mangel des Gesichtes oder Gehöres halluzinatorische Wahrnehmungen durch diese längst verloren gegangenen Sinne von den Kranken geschildert wurden.

Es scheinen sogar Fälle vorzukommen, in denen sich die Kranken vollständig von ihren Halluzinationen emanzipieren können, wie der geistig höher stehende Mensch sonst von den Illusionen, die sich ihm bei vorübergehender psychischer Indisposition aufdrängen. So schilderte J. WEISS nach einer Mitteilung LEIDESDORFS einen Fall, in dem eine völlig taube alte Dame, die von Gehörstäuschungen befallen wurde, gerade aus diesem Umstande selbst den Schluß zog, daß sie nunmehr halluzinieren müsse. In der Regel hat allerdings die Halluzination, die nur das letzte Glied der physiologischen Erregungsvorgänge einer Perzeption, und zwar nur dieses darstellt, für den von ihnen Befallenen alle Merkmale untrüglicher Gewißheit.

Wir haben also in der Halluzination das Produkt einer kortikalen Reizung vor uns, durch welche das Erinnerungsbild einer früher stattgehabten Sinnesreizung zu neuer und selbständiger, von der Außenwelt unabhängigen Wesenheit wachgerufen wird.

Der Mannigfaltigkeit der Halluzinationen wie der Sinnestäuschungen überhaupt ist durch die Zahl der Sinne eine Grenze gesetzt. Jene sind des-

halb viel leichter zu rubrizieren als die wahnhaften Vorstellungen, die keine direkten und unmittelbaren Beziehungen zu Sinneswahrnehmungen haben.

Wir kennen Gehörs-, Gesichts-, Gemeingefühls-, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und die angeführte Reihenfolge deutet zugleich die relative Häufigkeit ihres Vorkommens an. Die Gesichtshalluzinationen (Visionen) können in Formen und Farben mehr oder weniger deutlich sein, plastisch frei im Raume stehen resp. schweben oder in der Art eines Gemäldes an eine Fläche gebunden erscheinen. Die Gehörshalluzinationen stellen bald mit größerer, bald mit geringerer Deutlichkeit und Stärke Geräusche und Melodien, noch häufiger bekannte oder fremde (nichtsdestoweniger aber für den Kranken erkennbare) »Stimmen« dar. Meistens handelt es sich in diesem Falle um Drohworte, Scheltreden und Ausrufungen beleidigenden Inhaltes, seltener um ermunternde Zurufe oder erfreuliche himmlische Verheißungen. Ein gleichzeitiges Halluzinieren mehrerer Sinne ist nichts Ungewöhnliches; mit großer Vorliebe kombinieren sich Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, dann Gehörs- und Gemeingefühlshalluzinationen, schließlich Geruchs- und Geschmackshalluzinationen. Verhältnismäßig selten halluzinieren alle Sinne und dann erscheinen die Kranken durch die Sinnestäuschungen derartig präokkupiert, daß sie sich in ununterbrochenen »Delirien« befinden. Delirien (vgl. diesen Artikel!) nennen wir aber die ununterbrochene Folge sich aneinanderreihender Sinnestäuschungen in Rücksicht auf das Verhalten, zu welchem ihre Projektion und die dazugehörigen Vorstellungen in der motorischen Sphäre Anlaß geben, speziell im Hinblick auf die Äußerungen der Kranken (ὁ λῆρος, oratio inepta), die sich nunmehr einzig und allein um die krankhaften Vorgänge drehen.

Alle Einflüsse, welche die Ernährung des Gehirns alterieren, können zur Entstehung von Sinnestäuschungen Anlaß geben: akute und chronische Krankheiten, Anämie, vorübergehende Übermüdung und anhaltende Erschöpfung (durch Überarbeitung, Entbehrungen, Exzesse, Masturbation usw.). Nicht unwesentlich unterstützt werden alle diese Faktoren noch durch selbstgewählte oder aufgezwungene Isolierung und Abhaltung oder Veränderung der normalen bzw. gewohnten Sinnesreize (in Gefängnissen und Klöstern), durch Konzentration der Gedanken und anderes. Gerade in Klöstern finden wir nach v. Krafft-Ebing das Auftreten von Sinnestäuschungen — und zwar in der Form der Halluzinationen — unendlich häufig: nervöse Disposition, Kasteiung, Entziehung des Schlafes, intensive Konzentration des Vorstellens auf einen engen Kreis, die Steigerung der Phantasie bei der geflissentlichen Kultivierung des Übersinnlichen und Abwendung von den Realitäten des Lebens, vielleicht auch sexuelle Momente wirken zusammen, um derartige Zustände zu provozieren. Sander allerdings will die abnormen Sinnesempfindungen in der Ekstase — und um eine solche handelt es sich hier entschieden sehr häufig — und ebenso die Hypnose von den Halluzinationen streng getrennt wissen, weil bei diesen letzteren einzelne irrige Sinnesempfindungen neben den Wahrnehmungen der Wirklichkeit auftreten, während in den beiden erstgenannten Fällen das Individuum der realen Welt vollkommen entrückt sei (vgl. auch die Artikel »Dämmerzustände« und »Doppelbewußtsein«).

Namentlich wenn mehrere Sinne angefangen haben, dem Individuum irrtümliche Wahrnehmungen zuzuführen, wird deren Korrektur immer schwerer und für den Geisteskranken fast unmöglich. Bei den Psychosen gehören daher Illusionen und Halluzinationen zu den häufigsten Symptomen, sie sind sogar oft die ersten Zeichen derselben. Bisweilen scheinen die Halluzinationen der Irren sich aus einfachen Illusionen herauszubilden, welche auf Fehlern der Sinnesorgane, einer entsprechend unzulänglichen Perzeption

der Sinnesreize und dem hierdurch bedingten übergroßen Spielraum für die Möglichkeiten ihrer Deutung beruhen.

Da die Halluzinationen für den Geisteskranken selbst den Wert realer Wahrnehmungen haben, die den normaliter zustande gekommenen ebenbürtig sind oder sie noch an subjektiver Dignität übertreffen, sind auch ihre Folgen für das Handeln in ihrer ganzen Tragweite kaum jemals von vornherein zu überblicken. Die schnelle und unbedingte Annahme der Trugbilder läßt sich in vielen Fällen nur durch die genaue Übereinstimmung mit dem sonstigen Vorstellungsinhalte erklären und diese eminent überzeugende Kraft der Sinnestäuschungen ist es auch, die den Kranken so oft zu sinnlosem und gefährlichem Tun hinreißt (W. Sander).

Zwar kann, wie wir schon gesehen haben, in gewissen Fällen das Urteil über der Sinnestäuschung stehen und entweder sofort oder wenigstens bald die erforderliche Berichtigung vornehmen, doch sind diese Fälle verhältnismäßig selten und fast nur bei vorübergehender Erschöpfung zu beobachten.

Bei anderen Zuständen hinwiederum, namentlich solchen deliranten Charakters, wie bei Intoxikationen, heftigen Fiebern usw., scheinen die Halluzinationen gerade wegen ihres schnellen Wechsels keinen festen Boden im Vorstellungsleben gewinnen zu können; sie sind nach Beendigung der Krankheit, gleich Träumen, entweder dem Gedächtnis entschwunden oder bleiben, hinterher als Täuschungen richtig erkannt, auf den späteren Gedankeninhalt ohne bestimmenden Einfluß.

Doch kommt es auch vor, daß die eine oder andere Sinnestäuschung isoliert sich längere Zeit gleich einer wirklichen Erfahrung behauptet und so die Veranlassung zu Wahnvorstellungen (s. den Artikel »Wahnsinn«) gibt. Aber auch schon die feste Überzeugung des Geisteskranken von der Wirklichkeit seiner Wahrnehmungen und seine totale Unfähigkeit, sie zu berichtigen, veranlaßt ihn bei jedem Widerspruch zu immer unsinnigeren Versuchen, seine Halluzinationen zu erklären. Nach und nach verschmelzen dann die Halluzinationen mit diesen Erklärungsversuchen so innig, daß sie sich gar nicht mehr von diesen abtrennen lassen. So werden Halluzinationen, aber auch Illusionen (wie z. B. der namentlich scharfe Geschmack alles Genossenen, der Anlaß für die wahnhafte Annahme fortgesetzter Vergiftungsversuche gibt) durch das Mittelglied des Erklärungsversuches zur eigentlichen Quelle der wahnhaften Ideen.

Die Bildung von Wahnideen und Wahnsystemen im unmittelbaren Gefolge der Halluzinationen kann nun ihrerseits wieder zu so lebhaften Gemütsbewegungen, Angst, Zorn und anderen Affekten führen, daß schon diese Eventualität den Kranken zu einer Gefahr für die Umgebung macht.

Während, wie bemerkt, schon im normalen Geistesleben Sinnestäuschungen vorkommen, die sich aber doch wesentlich als Illusionen charakterisieren — trotzdem man auch verschiedentlich bei physiologischer Erschöpfung und Übermüdung namentlich vor dem Einschlafen Halluzinationen beobachtet haben will —, stellen diese letzteren sich vorzugsweise bei Affektionen des Gehirns und seiner Häute und bei anderen Erkrankungen ein, die mit einer gestörten Ernährung oder abnormer Reizung des Gehirns verbunden sind. Einzelne Psychosen erhalten gerade durch die Halluzinationen ihr charakteristisches Gepräge, so die Amentia und die alkohologenen Psychosen. Bei epileptischem und hysterischem Irresein sind Halluzinationen nicht selten zu beobachten, während selbst bei schwerer Hypochondrie meistens nur Illusionen bestehen. Ob die Wahnbildung bei gewissen Fällen von Involutionsmelancholie mit Halluzinationen zusammenhängt, halte ich noch nicht für hinlänglich erwiesen. Beim depressiven

Irresein und bei der zirkulären Geistesstörung scheinen dieselben stets zu fehlen, während die rein manischen Zustände sehr selten und wohl nur bei der als delirôse Manie oder Mania gravis bezeichneten Form (meiner Ansicht nach nicht bei der mit vorwiegend zornigen Affekten einhergehenden »Tobsucht«) mit Halluzinationen einhergehen. Bei der Paralyse muß man sich wohl hüten, die momentanen Einfälle und die Vorstellungen von angenehmen oder unangenehmen Ereignissen, die so lebhaft auftreten, daß sie der Kranke hinterher erlebt zu haben glaubt, für Halluzinationen zu halten (W. SANDER). Wenn ein Paralytiker erzählt, es kämen fortwährend schöne Mädchen zu ihm aufs Zimmer, so braucht er sie nicht immer gesehen zu haben, sondern er spricht in seiner prahlerisch-phantastischen Weise hier nur von seiner Anziehungskraft auf das weibliche Geschlecht ebenso, wie ein anderes Mal von seinen kolossalen Besitztümern und seiner unvergleichlich hohen Stellung. Häufiger als bei der Paralyse werden Halluzinationen bei seniler Geistesstörung und, wie schon angedeutet, bei den die organischen Hirnkrankheiten begleitenden Zuständen geistiger Schwäche gefunden, und zwar hier oft in einer eigentümlichen an die alkohologenen Psychosen erinnernden Form.

Die Diagnose der Sinnestäuschungen ist im allgemeinen nicht schwierig In vielen Fällen spricht der Kranke direkt von den für ihn, aber für niemanden sonst wahrnehmbaren Objekten, in anderen verrät er seine Sinnestäuschungen indirekt durch einzelne Äußerungen. Oft kann man aus dem Verhalten des Patienten, aus der lauschenden Stellung, aus der eigentümlichen Haltung, aus Handlungen und Unterlassungen (z. B. der Nahrungsaufnahme) seine Schlüsse ziehen. In vielen Fällen freilich suchen die Kranken ihre Halluzinationen (zum Teil aus wahnhaften Gründen) zu verbergen: sie sprechen nicht nur nicht spontan von ihnen, sondern sie leugnen sie auch bei allen hierauf gerichteten Fragen und geben oft mit großem Geschick Erklärungen für ihr auffälliges, tatsächlich durch die Halluzinationen veranlaßtes Verhalten (Dissimulation). Hier wird dann eine längere und sehr genaue Beobachtung erforderlich, um das Vorhandensein der Sinnestäuschungen aus den Handlungen mit Sicherheit zu erschließen.

Daran ist aber jedenfalls festzuhalten, daß weder der Charakter der Sinnestäuschungen oder ihre Kombination, noch die Art und Weise, wie sie etwa auf dem Wege eines erklärenden Räsonnements zu Wahnvorstellungen verarbeitet werden, für sich allein als charakteristisches Merkmal für eine bestimmte Erkrankungsform angesehen werden darf.

Die Prognose und ebenso die Therapie der Sinnestäuschungen hängt natürlich ganz allein von dem Leiden ab, das diese Symptome bedingt.

Literatur: F. ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), Berlin 1904. — Derselbe, Grundzüge der Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907. — O. ROSENBACH, Über eine eigentümliche Form von Gesichtsillusion. Zentralbl. f. Nervenhk., Jahrg. IX, Nr. 7, 1886. — Derselbe, Zur Lehre von den Urteilstäuschungen. Zeitschr. f Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, 1902, XXIX. — W. SANDER, Artikel »Illusion« und »Sinnestäuschungen« in EULENBURGS Real-Enzyklopädie, I. Aufl., Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1881/1882.

Eschle.

Sophol. Als Prophylaktikum gegen die Ophthalmoblennorrhöe bei Neugeborenen hat O. v. HERFF [1]) schon früher statt des Arg. nitric. das Protargol in 10%iger Lösung verwandt, da ersteres zu starke Reizerscheinungen hervorruft. Die günstigen Erfahrungen, welche der Autor mit dem Protargol gemacht hat, veranlaßten ihn, andere Silberpräparate zu versuchen, welche noch weniger die Augen reizten, als es das Protargol tut. Als das brauchbarste Präparat hat sich nun das Sophol erwiesen, es enthält 22% Ag. Auf gleichen Silbergehalt bezogen erwies sich die desinfizierende Kraft des

Sophols dem des Protargols gleich, während sie auf gleiche Gewichtsmengen berechnet bei dem hochprozentigen Sophol natürlich größer ist. Die Reizwirkung dagegen, am Auge und Fischschwanz geprüft, war erheblich geringer. Protargol (8% Ag) reizte noch in 5%iger Lösung, Sophol (22% Ag) noch in 10·92%iger Lösung; es reizt also im Protargol noch 0·4% Ag, im Sophol noch 2·0% Ag. Die Erkrankungen an Blennorrhöe gingen bei der Sopholprophylaxe auf 0·06% herab, während sie früher bei der Arg. nitric.-Instillation 0·2% betrugen.

Sophol ist das Silbersalz der Formonukleinsäure, ein gelblich-weißes, geruchloses, in Wasser sehr leicht lösliches Pulver. Das Präparat ist licht- und wärmeempfindlich; es muß in braunen Gläsern aufbewahrt werden und die Lösungen sind kalt zu bereiten, sonst spaltet sich Formaldehyd ab. Durch Chloride wird das Silber im Sophol nicht gefällt.

Man verwendet die frisch und kalt bereitete 5%ige Lösung.

Literatur: [1]) O. v. Herff, Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 20, pag. 958.

E. Frey.

Sterilisierung des Weibes. Die Sterilisierung des Weibes ist die künstlich erzielte Verhinderung der Konzeption bei Erhaltung der sonstigen Funktionen der Sexualorgane. Es kommen für sie mithin die Entfernung der Ovarien (Kastration) oder des Uterus bzw. die Verödung der Uterushöhle (Castratio uterina atmokaustica, Pincus) nicht in Betracht, da darunter nicht nur der Bau und die Verrichtungen der Genitalsphäre, sondern auch wesentliche Funktionen des Gesamtorganismus leiden. Nur bei Erkrankungen dieser Organe oder zu ganz speziellen Heilzwecken (z. B. Kastration bei Osteomalacie) kommt die mit ihrer Entfernung verbundene Aufhebung der Fortpflanzungsmöglichkeit in Betracht. Für die operative Herbeiführung dauernder Unfruchtbarkeit durch Verhinderung des Zusammentreffens von Ei und Sperma werden fast ausschließlich die Tuben als Angriffspunkt benützt (tubare Sterilisation), da ihre Unwegsammachung oder Entfernung am wenigsten störend in die Verrichtungen der Sexualorgane wie des übrigen Organismus eingreift und dabei einfacher und technisch leichter ausführbar ist als anderweitige, diesem Zweck dienende Operationen.

Schon vor langer Zeit hat Froriep versucht, die Ostia uterina der Tuben vom Uterus aus anzuätzen und zu obliterieren. Dasselbe hat Kocks 1878 durch Kauterisation mit einer dazu konstruierten galvanokaustischen Uterussonde ausgeführt und die Operation für alle Fälle empfohlen, wo eine dauernde Sterilität zur Vermeidung von lebensbedrohenden Störungen nötig erscheint. Später haben Zweifel und Kossmann die einfache Unterbindung der Tuben im Anschluß an den konservativen Kaiserschnitt angeregt. Diese Methode hatte jedoch nicht den gewünschten Erfolg, da mehrfach (Falaschi u. a.) Wiedereintritt von Gravidität beobachtet wurde. Die weitere Ausgestaltung der Methodik und Indikationsstellung der künstlichen Sterilisation datiert erst seit dem Vorgehen von Kehrer sen. (1879), der auch in solchen nicht puerperalen Fällen, wo die Verhütung einer neuen Schwängerung durch die Befürchtung schwerer Gesundheitsschädigung oder gar tödlichen Ausgangs geboten erschien, die Sterilisierung mittelst doppelseitiger Unterbindung und Durchschneidung beider Tuben nach vorderem Scheidenschnitt herbeizuführen suchte.

Da aber gerade so wie die Tube nach einfacher Umschnürung, so auch der durchschnittene und unterbundene Tubenstumpf wieder wegsam werden kann — wie dies von Ries und Rühl für die erkrankte Tube und durch die Tierexperimente L. Fraenkels (1899) festgestellt wurde, und da ferner auch die Möglichkeit einer extrauterinen Schwangerschaft bei nachträglicher Wiedereröffnung der Tubenstümpfe zu bestehen schien (Rühl),

so tauchten immer neue und immer radikalere, damit aber auch eingreifendere Verfahren zur Unwegsammachung der Tuben auf. So empfahlen FRITSCH und KRÖNIG die Resektion eines bis 6 *cm* langen Stückes der Tube; EHRENDORFER, v. BRAUN-FERNWALD und KIRCHHOFF die Versenkung der durchschnittenen Stümpfe unter das Ligam. latum, KEHRER neuerdings nach Kolpotomia anterior mittelst Querschnitt die Resektion größerer Stücke der Isthmi und Versenkung der unterbundenen Stümpfe ins Parametrium. Doch fanden Ei und Sperma in einzelnen Fällen immer noch ihren Weg hindurch, da nach mehrfachen Erfahrungen die sero-seröse Naht nicht ganz verläßlich ist oder die gesetzten Verklebungen des Peritoneum sich lösen können. Größere Sicherheit bietet ZWEIFELS Methode, die vorquellende Tubenschleimhaut in einem tiefen Trichter auszubrennen und die zusammengezogenen Peritonealüberzüge mit Seide zu unterbinden; es soll sich mit diesem Verfahren noch der Vorteil einer Möglichkeit der Reparation der Sterilität für den Fall verbinden, daß unglücklicherweise solche Frauen später ihre Kinder verlieren. Doch ist der Erfolg einer solchen Retablierung wohl sehr unsicher und außerdem mit der Notwendigkeit einer zweiten Laparotomie, einer immerhin lebensgefährlichen Operation, verbunden. Das von RÜHL und MIRONOW empfohlene Einnähen der vaginal durchschnittenen Tubenenden in die Wunde der vorderen Scheidenwand käme wohl nur bei Sterilisation in Anschluß an eine Vaginofixation des Uterus in Frage; diese letztere Methode ist aber jetzt ziemlich allgemein verlassen. Gleichfalls im Anschluß an die ALEXANDER-ADAMS-Operation und Scheidenplastik bei ausgedehntem Genitalprolaps dem Klimax nahestehender Multiparen riet MENGE zur Resektion der distalen Tubenhälfte vom Leistenkanal aus und zur Annähung der restierenden uterinen Tubenhälfte an die Aponeurose des Musc. obliquus externus abdominis. Das Verfahren ist sicher erfolgreich, aber seine Technik nicht ganz einfach. Dasselbe gilt von der grundsätzlichen Benützung des Leistenschnittes zur Ausführung der Tubenresektion (KRÖNIG und DÖDERLEIN, Operative Gynäkologie, II. Aufl., pag. 610). Da sich auch durch das Durchbrennen der Tube und die Zerstörung ihrer Schleimhaut mit dem Thermokauter (KOSSMANN) nach den Versuchen L. FRAENKELS kein sicherer und vollständiger Verschluß des Tubenstumpfes erzielen ließ und da ebensowenig die von FRIEDEMANN empfohlene Durchquetschung der Tuben mit einem Enterothriptor und Einlegen eines Catgutfadens in die Schnürfurche — wegen der Analogie mit dem Verfahren der Darmchirurgie bei der Amputation des Proc. vermiformis »Darmmethode« genannt — nach den Tierversuchen OFFERGELDS einen völligen, die Konzeption unmöglich machenden Verschluß des Tubenlumens verbürgte, so erschien als das sicherste und relativ einfachste Verfahren zur dauernden Abschließung des Tubenkanals nach dem Uteruskavum die Herbeiführung einer festen Verwachsung der Uterusmuskulatur im Bereich der Tubenmündung. Zu diesem Zwecke wurde — wie dies zur Entfernung der kranken Tube bereits von SCHAUTA bei Salpingitis isthmica nodosa angegeben war — ziemlich gleichzeitig von A. NEUMANN und ROSE (1898) die keilförmige Exzision des Uterushornes mit dem Tubenansatz, mit Vernähung der Uterusmuskulatur und Bedeckung durch die Serosa beschrieben und in Verbindung mit Laparotomie als selbständige Operation empfohlen. Im Anschluß an den Kaiserschnitt mittelst queren Fundalschnittes haben HALBAN u. a. diese keilförmige Exzision der Tube ausgeführt. Da aber KÜSTNER in 2 Fällen auch dies noch zur Verhütung erneuter Konzeption unzureichend fand, so ging er zur Exzision beider Tuben in ganzer Länge, verbunden mit tief keilförmiger Ausschneidung des interstitiellen Teiles aus dem Uterus und mit sorgfältiger Vernähung der Uteruswunde über, und zwar zwecks sicherer Blutstillung meist auf abdominellem Wege,



durch Kolpotomie nur im Anschluß an andere, auf vaginalem Wege ausgeführte Eingriffe. Diese jetzt ziemlich allgemein akzeptierte Art der Sterilisierung, die allerdings die Möglichkeit einer Metroperitonealfistel nicht völlig ausschließt, scheint die relativ sicherste. Wenigstens ist bis jetzt noch kein Mißerfolg von ihr bekannt geworden. RISSMANN hält allerdings die Exzision beider Tuben in ganzer Länge für überflüssig und die Herausschneidung eines genügend dicken Keils aus den Uterusecken im Zusammenhange mit den uterinen Tubenenden zur definitiven Ausschaltung des Kanals nach der Uterushöhle für ausreichend. Doch ist es auch hier noch denkbar, daß eine Lücke übrig bleibt, in welche ein Eichen hineingelangen kann, und noch viel eher besteht diese Möglichkeit, wenn man wie KRÖNIG (l. c.) die resezierten Tubenstümpfe nach dem Leistenschnitt in die Bauchhöhle versenkt. Es scheint also, auch nach den Tierversuchen L. FRAENKELS, das Verfahren KÜSTNERS das, wenn auch etwas eingreifendere, dennoch relativ sicherste, einen Mißerfolg fast ausschließende. Der Vorgang von KOCKS (1902), durch künstliche Schaffung von »Schleimpolypen« mittelst operativer Faltenbildung aus der vorderen und hinteren Lippe im Orificium externum eine fakultative, eventuell durch Abtragung der Falten wieder aufzuhebende Sterilisierung herbeizuführen, hat wegen der augenscheinlichen Unsicherheit des Erfolges keine Nachahmung gefunden.

Die Kastration mit konsekutiver Sterilisierung kommt heutzutage nur noch zur Heilung der Osteomalacie in Anwendung, und auch da nur wenn andere therapeutische Maßnahmen (Solbäder, Phosphor Lebertran, Adrenalin-BOSSI [?]) sich wirkungslos gezeigt haben. Ist bei einer Frau im produktiven Alter durch solche interne Mittel ein Erfolg erzielt, so empfiehlt es sich, sie vor einer erneuten Schwangerschaft durch Tubensterilisation zu schützen, weil erfahrungsgemäß mit erneuter Konzeption oft ein Rezidiv der Osteomalacie eintritt (DÖDERLEIN, Oper. Gynäk., 1890, pag. 589—590). — Die Kastration bei Myomen wird jetzt aus bekannten Gründen nur noch in ganz besonderen Ausnahmefällen ausgeführt.

Die Entfernung des Uterus oder die Unterdrückung einer seiner wesentlichen Funktionen, der Menstruation, zwecks künstlicher Sterilisierung des Weibes wird aus ähnlichen Gründen wie die Erstirpation der normalen Ovarien möglichst vermieden. Die von PINCUS (1901) empfohlene Castratio uterina atmokaustica, d. h. die Sterilisierung unheilbar kranker Frauen aus unmittelbarer oder mittelbarer Indicatio vitalis durch mittelst Atmokausis herbeigeführte dauernde Ausschaltung der Menstruation, soweit sie eine Funktion des Endometrium corporis uteri darstellt, soll als Voraussetzung haben die Zerstörung nur der korporealen Mukosa. Die Intaktheit des Endometrium cervicis uteri wird durch den sogenannten Zervixschutz gewährleistet. Das Einströmen des heißen Wasserdampfes in die Uterushöhle erfolgte in den von PINCUS berichteten Fällen bei 110—112° C 40 bis 60 Sekunden lang und wurde nach Abstoßung des Ätzschorfes nach 3 Wochen noch einmal wiederholt. Die Menstruation blieb dann dauernd aus, der Uterus war ganz atrophisch und von oberhalb des Orificium internum an vollkommen obliteriert. Damit war auch die Konzeptionsunfähigkeit gewährleistet. Doch soll die Funktionszerstörung durchaus nicht auch die immerhin erstrebte Obliteration zur unbedingten Voraussetzung haben; die Menopause kann eintreten — sei es Nah- oder Fernwirkung der Atmokausis —, während das Cavum uteri als anatomisches Moment erhalten bleibt. Ganz besonders für Fälle von Hämophilie wird die Castratio uterina empfohlen. Hier scheint sie auch wegen der Verblutungsgefahr, der die Kranke fast bei jeder Menstruation und sicher bei jedem Abortus oder Partus ausgesetzt ist, sowie durch die Blutersparnis bei der Ausführung der Sterilisierung am Platze zu sein, die vollständige Obliteration der

Uterushöhle dagegen, die zwecks Sterilisierung bei unheilbaren Krankheiten erstrebt wird, ist nicht immer mit Sicherheit zu erreichen. Kleine Partien, namentlich in den Tubenecken werden nicht verbrüht und können intakt bleiben und weiter menstruieren. Die dann folgende Blutretention und die enormen Schmerzen zur Menstruationszeit nötigten FRITSCH (Lehrbuch der Frauenkrankheiten, 1905, 11. Aufl., pag. 229) schon mehrmals zur nachträglichen Uterusexstirpation. Ist aber die Uterushöhle nicht verödet, so kehrt — wie wir selbst es schon wiederholt beobachtet haben — auch bei schwer Kranken, z. B. phthisischen Frauen bei Besserung ihres Allgemeinbefindens noch nach Jahren die Menstruation und mit ihr die Möglichkeit erneuter Konzeption wieder. Man muß also (mit Ausnahme der Fälle von Hämophilie) FRITSCH beistimmen, wenn er die Sterilisation durch Atmokausis als ein falsches und gefährliches Verfahren bezeichnet.

Ob der von HALBERSTÄDTER als Folge der Röntgenbehandlung bei Kaninchen festgestellte Rückgang oder Schwund der Follikel für die künstliche Sterilisation des Weibes (analog der Verminderung der männlichen Potenz durch Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden) wird nutzbar gemacht werden können, bleibt späteren Versuchen vorbehalten.

Neben der dauernden, definitiven Sterilisierung auf operativem Wege, die allein einen sicheren Erfolg verbürgt, aber — wie die Exzision der Tuben — immerhin ein schwerer Eingriff ist, kommen noch die zahlreichen, dem Präventivverkehr dienenden Methoden, welche eine nur temporäre Sterilisierung auf nichtoperativem Wege bezwecken, in Betracht. Sie sind natürlich beim Laienpublikum viel verbreiteter und beliebter als das operative Vorgehen, das neben der Lebensgefahr der Köliotomie noch den Nachteil hat, daß es die Sterilität zu einer dauernden macht und daß späterhin unter veränderten Verhältnissen, z. B. nach dem Tode der bei der Sterilisierungsoperation noch vorhandenen Kinder oder in einer zweiten Ehe der Wunsch nach weiterer Nachkommenschaft gar nicht oder nur durch eine zweite Laparotomie (ZWEIFEL) und auch da nicht mit Sicherheit zu erfüllen ist.

Eine vollständige Übersicht der antikonzeptionellen Mittel ist neuerdings von SARWEY gegeben worden; es genügt hier der Hinweis auf die bekanntesten und am meisten angewandten.

Bei der Nutzlosigkeit des Gebotes absoluter Abstinenz sowie des Rates, in den der Menstruation vorhergehenden 3—4 Tagen und nachfolgenden zwei Wochen Enthaltsamkeit zu üben, ist die weite Verbreitung des Coitus interruptus erklärlich. Doch setzt er allerdings rechtzeitige Unterbrechung voraus, was nicht immer gelingt. Als seine nachteiligen Folgen werden für Frauen und Männer Neurasthenie und für die Frauen auch Metroendometritis hervorgehoben. Es ist indes FÜRBRINGER und SARWEY (l. c. pag. 295) zuzustimmen, wenn sie diese Behauptung nur für neurasthenisch veranlagte Individuen oder für Gesunde bei durch lange Zeit fortgesetztem Abusus für zutreffend erachten, daß aber — übereinstimmend mit J. F. THOMPSON, v. KRAFFT-EBING, OPPENHEIM, v. BRAUN-FERNWALD, HENNINGS (Hamburg) u. a. — der mit Maß und Ziel ausgeübte Coitus interruptus bei gesunden Ehegatten funktionelle nervöse Störungen oder die ihm sonst noch imputierten Unterleibsaffektionen nicht verursacht und daß seine oft in den grellsten Farben geschilderten Nachteile jedenfalls stark übertrieben werden.

Zuverlässige Verhütung der Konzeption wird ferner durch den Gebrauch der Kondoms erzielt, sofern sie nicht platzen; aber gerade dies tritt selbst bei Verwendung solcher aus bestem Gummimaterial nicht selten ein.

Von den mechanischen, am Körper der Frau angewandten Mitteln, die eine Absperrung zwischen äußerem Muttermund und dem in das Scheiden-

rohr deponierten Sperma bezwecken, ist das bekannteste und relativ zuverlässigste das MENSINGAsche Okklusivpessar und ähnliche nach demselben Prinzip konstruierte Apparate. Seine Anwendung ist recht umständlich und Sicherheit des Erfolges besteht nur dann, wenn Auswahl, Applikation und stete Kontrolle vom Arzte besorgt werden. Aber selbst dann können schon geringfügige Zufälligkeiten den Erfolg illusorisch machen. Zudem betont STAUDE mit Recht, daß Mensinga- und ähnliche Okklusivpessare nur angewendet werden dürfen, wenn kein Genitalleiden vorliegt, und daß sie nur bei mäßig retrovertiertem Uterus nützen, da das Pessar quer zur Achse des Uterus liegen muß, daher bei der normalen Anteversioflexio leicht versagt. Nicht selten folgt der längeren Unterlassung des Herausnehmens des Okklusivpessars durch Retention und Zersetzung des Sekrets eine jauchende Kolpitis und fortgesetzte Endometritis (LOMER, SPAETH, SEELIGMANN u. Verf.), die erst mit der Entfernung des Pessars wieder verschwinden. Alles dies und die mit der Anschaffung und der notwendigen steten ärztlichen Kontrolle verbundenen nicht unerheblichen Kosten lassen die Verwendung der Okklusivpessare in weiterem Umfange als untunlich erscheinen. Dasselbe gilt in noch erhöhtem Maße von den sogenannten »Pulverbläsern«, durch welche die Frauen selbst sich die Wände der Vagina und die Oberfläche der Portio samt äußerem Muttermund vor der Kohabitation mit einem Überzuge von antikonzeptionellen Pulvermischungen, bestehend aus Acid. tannic., Acid. boric. und ähnlichen, die Spermatozoen abtötenden Mitteln, vollkommen bedecken sollen. Von den verschiedensten Seiten werden Mißerfolge bei Verwendung der nebenbei recht teueren Apparate berichtet. Nicht besser sind die Erfolge der in die Vagina eingebrachten spermafeindlichen chemischen Substanzen, sei es in Form von postkoitalen Scheidenspülungen in wässeriger Lösung (Holzessig, Alsol, Sublamin 1:500, Cupr. sulfuric.), sei es als Tamponpräservativs — antiseptisch(?) zubereitete Schwämme oder mit 1%iger Alaun- oder 0·3%iger Chininlösung befeuchtete aseptische Wattetampons, ante coitum von den Frauen selbst einzulegen und an einem Seidenfaden unmittelbar hinterher herauszuziehen — oder endlich als Vaginalsuppositorien oder sogenannte »lösliche Sicherheitspessare« oder »Ovale« (von NOFFKE, UNGER, SCHWEIZER), »Spermathanaton« von REUSCH und »BELLMANNsche Schutzkörper«, die beiden letztgenannten von angeblich antikonzeptioneller und antigonorrhoischer Wirkung. Sie sind aus Kakaobutter und dem spezifischen Mittel (salzsaurem Chinin, Borsäure, Zitronensäure, Weinsteinsäure, Alaun u. a.) zusammengesetzt, werden 3—15 bis 30 Minuten vor der Kohabitation von der Frau selbst mit den Fingern oder einem spekulumähnlichen, mit Obturator versehenen Induktor in die Scheide eingeführt, möglichst hoch bis vor das Orificium externum vorgeschoben und zerschmelzen hier rasch unter dem Einfluß der Körperwärme.

Die Scheidenspülungen, welche neben der chemischen, spermatozoentötenden Wirkung noch eine mechanische Wegschwemmung der Spermaflüssigkeit bezwecken, sind natürlich ohne Wirkung auf die bereits während oder unmittelbar nach dem Akt in den Zervikalkanal eingedrungenen Spermien. Die Scheidentampons oder Schwämme schließen das Scheidenlumen nicht so hermetisch ab, daß minimale, zur Befruchtung genügende Mengen Sperma nicht neben ihnen vorbei in das Receptaculum seminis im hinteren Scheidengewölbe oder direkt in die Zervixhöhle gelangen könnten und ebenso ist der Überzug des Genitalschlauches mit pulver- oder salbenförmigen Substanzen kein so allseitiger und lückenloser, daß ein Durchschlüpfen von lebens- und bewegungsfähig gebliebenen Spermatozoen unmöglich wäre. Auch dürften viele ethisch empfindende Frauen alle derartigen, mehr oder minder ekelhaften und das Schamgefühl verletzenden Manipulationen ablehnen. Es kann mithin, obwohl es oft bedauerlich ist, daß es

kein anderes zuverlässiges und völlig ungefährliches Mittel gibt, dauernde Sterilisierung mit Sicherheit nur auf operativem Wege erreicht werden.

Die Indikationsstellung zu diesem operativen Eingriffe ist jedoch besonders schwierig; es kommen hier nicht bloß hygienische, sondern auch soziale und ethische Gesichtspunkte zur Erwägung. Auch wird von mancher Seite ein Unterschied in der Indikationsstellung gemacht, je nachdem die Sterilisierung primär, also zur Verhütung der Verschlimmerung chronischer Leiden, wie Phthise, chronische Nephritis, Herzfehler usw. durch eine neue Gravidität oder auch nur bei persönlichen und sozialen Mißverhältnissen oder sekundär, d. h. im Anschluß an andere schwere operative Eingriffe, welche den Zugang zu den Tuben freilegen, ausgeführt wird. Zu den ersteren, die prinzipiell sowohl die operative Sterilisation wie alle antikonzeptionellen Mittel und Maßnahmen verwerfen, gehören G. KLEIN, THEILHABER und LOMER. Den extremsten Standpunkt in dieser Hinsicht vertreten VAN TUSSENBROEK und KOUWER. Die erstere bezeichnet die Operation als eine Sterilisierung der kranken verheirateten Frau zur Erhaltung des ungestörten Geschlechtsgenusses des Ehemannes und verwirft sie, da sie nur äußerst selten wirklich vom ärztlichen Standpunkt indiziert ist, als selbständige Operation, um durch diese strenge Formulierung Mißbräuche möglichst zu verhüten. Und KOUWER, obwohl er anerkennt, daß nicht nur der Mann, sondern auch die normale Frau Libido sexualis besitzt und daß die Sterilisierung der Ehe mithin den Zweck hat, beiden die Ausübung des Geschlechtsaktes mit Ausschaltung der für die Frau gefährlichen Folgen in der Form der Gravidität zu erhalten, will als den für beide Teile ungefährlichsten Weg nicht die stets gefährliche Laparotomie bei der Frau, sondern die »nicht lebensgefährliche Urethrotomia externa beim Manne mit Bildung einer Perinealfistel zum Abfluß des Sperma als Opération de choix« zulassen. Nur in äußerst seltenen Fällen, nach reifer Überlegung und dann nur als selbständige, nicht aber als Gelegenheitsoperation soll sie ausgeführt werden.

Wenn sich auch nicht in Abrede stellen läßt, daß die Indikation eine teilweise soziale, auf dem Eherecht des Mannes fußende ist, so ist sie doch andrerseits psychologisch begründet in der beiden Geschlechtern innewohnenden und trotz aller Kohabitationsverbote sich mit Naturgewalt immer wieder geltend machenden Libido sexualis und die Furcht vor der leichtsinnigen Anwendung und dem Mißbrauch einer Operation, die geeignet ist, die Gesundheit und das Leben einer Frau zu erhalten, darf nicht zu ihrer Ablehnung, sondern nur zur strengen Formulierung der Bedingungen führen. Dies ist auch von KEHRER sen., dem Neuerfinder der weiblichen Sterilisierung, in vollem Maße geschehen; er fordert folgendes: 1. Es müssen vorher antikonzeptionelle Mittel vergeblich versucht sein; 2. es müssen in der Regel mehrere lebende Kinder vorhanden sein (ausgenommen Einzelfälle von Beckenenge); 3. beide Ehegatten müssen einverstanden sein (schriftliche Erklärung); 4. der Hausarzt und ein zweiter erfahrener Kollege müssen ihre schriftliche Zustimmung geben. Als Indikationen kommen in Betracht: 1. Höhere Grade von Beckenenge, und zwar bei Beckenenge II. Grades, wenn nur tote Kinder spontan oder mit Kunsthilfe geboren sind und die künstlichen Frühgeburten auch tote Kinder ergeben haben. Die Beckenenge III. Grades, wenn die Geburt nur durch Sectio caesarea oder Symphyseotomie zu beendigen war und die Wiederholung dieser Operationen abgelehnt wird. 2. Von konstitutionellen Affektionen und chronischen schweren Erkrankungen lassen die Sterilisierung ratsam erscheinen: chronische Anämie, Marasmus, Herzfehler, Lungenemphysem und Lungeninduration, progrediente Tuberkulose der Lungen, der Knochen und des Darmes, gewisse Magen-, Darm- und Leberkrankheiten (Leberzirrhose), nicht zu bessernde chronische

Nephritis und Pyelonephritis mit Exazerbationen in der Schwangerschaft, Manie.

Kontraindikationen sind: Leukämie, Hämophilie, Diabetes, Skorbut, bei denen wegen Gefahr der Nachblutung und Infektion jede Operation ausgeschlossen ist, außerdem hochgradiges Fettherz und Myokarditis.

Diese Indikationsstellung KEHRERS bedarf jedoch noch vielfacher Ergänzungen und Berichtigungen. Selbstredend können soziale Gründe für die weibliche Sterilisierung im Sinne des Neomalthusianismus im allgemeinen nicht anerkannt werden. Die Folgen einer etwaigen Überbevölkerung müssen durch den Staat und die Gemeinde, denen der Zuwachs an Arbeitskräften bei stetiger Bevölkerungszunahme zugutekommt, ausgeglichen werden. Trotzdem kann sich der Arzt auch sozialen Gründen gegenüber nicht immer ablehnend verhalten; es wird zuweilen zur Pflicht, Rat zu geben. Wir pflichten SARWEYS und besonders KRÖNIGS Ausführungen (l. c. pag. 613) vollkommen bei: »Ist durch ungenügende Ernährung, mangelhafte Blutbildung infolge rasch aufeinanderfolgender Geburten eine starke Gewichtsabnahme eingetreten, sind infolge der vielen Geburten starke neurasthenische Erschöpfungszustände bemerkbar, wie wir ihnen besonders bei Frauen der unbemittelten arbeitenden Klassen begegnen, so ist bei Vorhandensein schon mehrerer lebender Kinder die Indikation zur operativen Sterilisierung gegeben. Die Frauen sind nicht in der Lage, sich im Wochenbett entsprechend zu schonen und zu pflegen; kaum haben sie sich von einer erschöpfenden Schwangerschaft und dem Wochenbett erholt, so setzt auch schon wieder eine erneute Gravidität ein. Jeder Operateur wird sich (wie KEHRER in vier solchen Fällen) eher zur Tubensterilisation entschließen, wenn es sich um eine total erschöpfte Arbeitersfrau mit 6—10 lebenden Kindern handelt, als bei einer gutsituierten Frau, bei welcher die Möglichkeit gegeben ist, die durch einzelne Schwangerschaften erschöpften Kräfte in der Zwischenzeit wieder durch geeignete Mittel zu heben. Natürlich ist in solchen Fällen die Indikation nur eine bedingte; entschließt sich der Mann, antikonzeptionelle Mittel anzuwenden und sind diese von Erfolg begleitet, so werden wir die operative Sterilisierung nicht ausführen.« Vom sozialpolitischen Standpunkte aus wäre die fakultative, temporäre und noch mehr die dauernde Sterilisierung entschieden zu verwerfen, wenn es sich stets um die voraussichtlich gesunde Nachkommenschaft völlig gesunder Mütter handelte. Da aber die kranke, ausgemergelte, durch zahlreiche und zu rasch aufeinanderfolgende Schwangerschaften erschöpfte und der Mittel zu ihrer Erholung und Kräftigung ermangelnde Frau keine Sicherheit für das erforderliche Gedeihen des Kindes bietet, so ist der Kampf des Staates gegen Frühtod und Entartung in solchen Fällen ein aussichtsloser und es erscheint gerechtfertigt und geboten, daß der Arzt im vollen Bewußtsein seiner ganzen Verantwortung und nach reiflicher Erwägung aller einschlägigen Verhältnisse für die fakultative Sterilität da eintritt, wo eine erneute Gravidität die Gesundheit, das Glück und die Existenz sowohl einzelner Personen als auch ganzer Familien bedrohen würde (MENSINGA, SARWEY). Bei der Undurchführbarkeit des Zölibats in der Ehe und bei der Unsicherheit aller Präventivmittel bleibt nur die operative Sterilisierung übrig. Diese wird aber, da es auch nach ZWEIFELS Methode wohl nur ausnahmsweise, und zwar mittelst einer zweiten, immerhin nicht ganz ungefährlichen Laparotomie gelingen dürfte, den Tubenschluß wieder zu öffnen, eine dauernde sein und es erwächst für den Arzt die Verpflichtung, dies beiden Eheleuten klar auseinanderzusetzen und sich ihre schriftliche Einwilligung sowie die Zustimmung mindestens eines sachverständigen Konsulenten zu verschaffen. Dagegen kann man von dem von KEHRER geforderten vorherigen vergeblichen Gebrauch antikonzeptioneller Mittel absehen, weil man es bei manchen

Patienten, z. B. bei schwer Herzkranken, beginnender Larynxtuberkulose etc. selbst nicht zu einer unerwünschten Schwangerschaft und zur Notwendigkeit ihrer zuweilen lebensgefährlichen Unterbrechung kommen lassen darf. Ebenso ist CHROBAK zuzustimmen, wenn er das Verlangen KEHRERS, daß lebende Kinder vorhanden sein sollen, nicht in allen Fällen begründet findet. Natürlich wird das Vorhandensein solcher den Entschluß zur Sterilisierung wesentlich erleichtern, allein es kann bei Konstatierung einer schweren Erkrankung, z. B. einer Nephritis, doch nicht abgewartet werden, bis ein Kind geboren ist. Wenn wirklich zwingende Gründe für die Sterilisierung vorliegen — und nur solche darf man gelten lassen —, so kann eine solche Rücksichtnahme nicht Platz greifen.

Unter den von KEHRER angegebenen speziellen Indikationen stehen in erster Reihe jene Fälle von Beckenverengerungen, in welchen der am Ende der Schwangerschaft absolut (III. Grad mit einer geburtshilflichen Conj. vera unter 6 *cm*) oder auch relativ (II. Grad) indizierte Kaiserschnitt von der Mutter abgelehnt wird; bei der Beckenenge mittleren Grades dann, wenn der Verlauf der vorhergegangenen Geburten sehr schwer, mit erheblichen Gefahren für Mutter und Kind verbunden war, letzteres mehr oder weniger schwer verletzt, asphyktisch oder tot zur Welt kam, eventuell die Geburt durch eingreifende Operationen (Symphyseotomie, Hebosteotomie, Perforation und andere Zerstückelungsoperationen) beendigt werden mußte. In solchen Fällen tritt jedoch nicht bloß der Kaiserschnitt, sondern bei Beckenenge III. Grades der künstliche Abortus und bei solchen II. Grades die künstliche Frühgeburt mit der Sterilisierung in Konkurrenz. Es besteht hier der durchgreifende Unterschied, daß — wie schon hervorgehoben — die Sterilisierung fast ausnahmslos eine dauernde ist, während nach künstlicher Fehl- oder Frühgeburt später bei veränderten Dispositionen der Mutter eine neue Schwangerschaft und Geburt eines lebenden Kindes durch die Hebosteotomie oder den konservativen Kaiserschnitt möglich ist. Die Bevorzugung des letzteren vor der Porrooperation, die jetzt nur noch unter ganz bestimmten, eng umgrenzten Bedingungen zulässig ist, hat ja gleichfalls außer seiner heuzutage sehr verminderten Gefährlichkeit ihren Grund in dem Umstande, daß mit einem Porro dauernde Sterilisierung verbunden ist. So können wir also KRÖNIG in der Verwerfung der Beckenenge als Indikation für die Tubensterilisierung, wenigstens für diejenige II. Grades nur zustimmen; weder die hier, allerdings selten, in Frage kommende künstliche Frühgeburt, noch der Kaiserschnitt, die Symphyseotomie und ganz besonders nach den neuesten, vielfältigen Erfahrungen die Hebosteotomie sind bei einer sonst gesunden Frau so gefährlich, daß man eine erneute Schwangerschaft durch künstliche Sterilisation verhüten müßte. Für die absolute Beckenenge, wo die Ablehnung der Bedingung einer Gebärenden, den Kaiserschnitt nur zuzulassen, wenn zugleich einer Wiederholung der Schwangerschaft vorgebeugt wird, bei der schon Kreißenden die Gefährdung des mütterlichen und kindlichen Lebens, bei der Schwangeren nur das Leben der Frucht und die peinliche Konsequenz des wiederholten künstlichen Abortus bedeutet, sollte wenigstens nicht gleich nach der ersten Geburt die Sterilisierung vorgenommen werden. Daß sie in solchen Fällen nur als Begleitoperation des Kaiserschnittes, insbesondere bei dem Verfahren mittelst queren Fundalschnittes (POLLACK, TROTHA u. a.) sich wesentlich einfacher und ungefährlicher gestaltet, darf nicht dazu führen, sich dazu leichter als zur Vornahme eines primären, selbständigen Eingriffes zu entschließen. Gleichfalls nicht ganz unbestritten ist die Indikation zur Tubensterilisation bei Neurosen und Psychosen. Nach dem Urteil maßgebender Psychiater (MENDEL) erwächst allerdings für den Arzt die Pflicht, mit aller Energie darauf hinzuwirken, daß eine neue Konzeption da, wo einmal eine

Psychose in der Schwangerschaft oder im Wochenbett aufgetreten ist, nicht stattfindet, und JOLLY hat sogar nicht bloß für Schwangerschaftspsychosen mit Melancholie und Selbstmordversuchen, sondern auch für die schweren Formen von Hysterie und Hypochondrie den künstlichen Abortus, der indirekt auch die Berechtigung zur Sterilisation einschließt, angeraten. Aber in der an seinen Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Hamburg (1901) folgenden Diskussion und auch anderwärts haben Psychiater wie Gynäkologen schwere Bedenken gegen diesen Standpunkt erhoben. Es kann z. B. bei Melancholie mit hochgradigen Ernährungsstörungen, absoluter Schlaflosigkeit und Suizidgedanken die Indikation zur künstlichen Entfernung des Ovulums in der einen Schwangerschaft vorhanden sein und in späteren fehlen (LOMER).

Hier wäre also die Tubensterilisation nur erlaubt, wenn durch jede erneute Schwangerschaft akute Steigerungen der latenten Neurose eintreten, wie in dem von RISSMANN beobachteten Falle von in 4 Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten auftretenden schweren und gehäuften hysteroepileptischen Krämpfen oder (nach RISSMANN) »rezidivierender Eklampsie«. Auch die Berechtigung der Tubensterilisation bloß aus Rücksicht auf das aus der Ehe nervös schwerkranker Personen hervorgehende häufig (in mehr als einem Drittel aller Fälle nach MÖBIUS) schwer erblich belastete, geistig minderwertige Kind bestreitet CHROBAK u. a. KRÖNIG (l. c. pag. 614) erachtet allerdings die Indikation zur operativen Sterilisierung in derartigen Fällen dann für gegeben, wenn aus der Ehe zweier hereditär belasteter Personen schon einige Kinder hervorgegangen sind, welche früh die deutlichen Zeichen der Degeneration zeigen. Aber gerade hier hat der Verfasser selbst eine Erfahrung gemacht, daß nach der Geburt zweier hochgradig degenerierter Kinder dieser Ehe ein Knabe entsprossen ist, der jetzt, als 20jähriger Student, geistig und körperlich völlig normal und gut entwickelt ist. Es beweist dies zum mindesten, daß unser Wissen in der Frage der Sterilisierung bei schweren funktionellen Neurosen und Geisteskrankheiten noch ungenügend ist und daß, wie überhaupt, ganz besonders auf diesem Gebiete die Indikationsstellung eine individualisierende sein muß und nur nach Beratung mit einem Fachmanne; hier einem erfahrenen Psychiater, erfolgen darf.

Ziemlich übereinstimmend wird sowohl von Internen wie Geburtshelfern die chronische Nephritis als Anzeige für die künstliche Sterilisierung betrachtet, bei der — im Gegensatz zu der viel ungefährlicheren Schwangerschaftsnephritis — mit wiederholten Schwangerschaften die Gefahr für die Mutter zunimmt. Das schon vorhandene Leiden wird durch jede Schwangerschaft verschlimmert, nicht selten auch direkt das Leben bedroht. Es ist deshalb auch für Frauen mit chronischer Nephritis das Eheverbot gerechtfertigt. Heiraten sie dennoch, so ist wenigstens die Verhütung der Gravidität anzustreben; ist Schwangerschaft eingetreten, so ist nicht nur mit Rücksicht auf das Leben der Mutter, sondern auch auf die geringen Chancen für die Lebensfähigkeit der Frucht (spontane Unterbrechung nach FELLNER-SCHAUTA in 50% der Fälle von chronischer Nephritis) bei Verschlimmerung der Symptome eine möglichst frühzeitige Unterbrechung der Gravidität angezeigt (RICHTER). Bei dem Vorhandensein aller Kriterien: der anerkannten Unheilbarkeit, der sicheren, bis zur Lebensgefahr gesteigerten Verschlimmerung durch jede neue Gravidität, den geringen Lebenschancen der Frucht muß man hier die Verhütung einer Wiederholung des künstlichen Abortus durch die Tubensterilisierung als gerechtfertigt anerkennen. Dasselbe gilt von den allerdings sehr seltenen Fällen, wo eine schon bestehende alte Pyelitis durch wiederholte Schwangerschaften trotz entsprechender Behandlung fortschreitend sich zur Pyelonephritis und Pyonephrose entwickelt und die Nephrotomie, später die Nephrektomie (ISRAELS Fall) nötig machen kann.

Hier muß durch die künstliche Sterilisierung der Gefahr der Erkrankung der noch funktionierenden einen Niere vorgebeugt werden.

Die Krankheiten des Gefäßapparates können bei der Frau durch die Konzeption auf das ungünstigste beeinflußt werden, derart, daß Lebensgefahr in jeder Phase der Gestation, in der Schwangerschaft, während und unmittelbar nach der Geburt und nicht selten erst im Frühwochenbett eintritt und schließlich die Störung der Kompensation auch nach Ablauf des Puerperium eine dauernde bleibt. Die leichteren Formen von chronischen Herzkrankheiten, speziell Klappenfehler, können bestehen, ohne die gesamte Gesundheit merklich zu beeinträchtigen; in solchen Fällen kann auch die Schwangerschaft ohne besondere Störungen ertragen werden. Ganz anders bei den schweren Formen von chronischen Herzkrankheiten, welche bereits Zeichen von gestörter Kompensation darbieten. Wenn solche Frauen schwanger werden, so nehmen die Zeichen der Kompensationsstörung zu und steigern sich in den letzten Monaten der Gravidität zu einer unerträglichen Höhe. Hier bringt die Schwangerschaft ohne Zweifel Schaden, d. h. die Kompensationsstörung wächst, und es gelingt trotz der sorgfältigsten Behandlung häufig nicht mehr, dieselbe wieder herzustellen (v. Leyden und Wolff). Die künstliche Frühgeburt und bei bedrohlichen Erscheinungen bereits in der ersten Hälfte der Schwangerschaft der künstliche Abortus sind indiziert. Verschiedenheit der Indikationen für die verschiedenen Klappenfehler zu formulieren (Spiegelberg), ist nicht angängig; maßgebend für die Beurteilung ist das Bestehen und der Grad einer Insuffizienz des Herzmuskels und ihre zunehmende Verschlimmerung durch jede neue Schwangerschaft. Bei einer Mortalitätsziffer von nahezu 40% chronisch herzkranker Frauen infolge von Schwangerschaft und des Puerperiums sind wir zur Konzeptionsverhütung berechtigt und verpflichtet.

Ebenso wird in den schwersten Fällen der Insuffizienz des Herzmuskels, also auch bei ausgesprochener Basedowkrankheit, bei der es sich um eine chronisch-toxische Einwirkung auf das Herz handelt, ferner bei hochgradiger Arteriosklerose und Aneurysma, wo die durch Vermehrung der Blutmenge in der Schwangerschaft und die durch Einschaltung des Plazentarkreislaufes gesteigerten Ansprüche an den Zirkulationsapparat zur Verschlimmerung des Leidens während der Gravidität und zu einer Katastrophe unter der Geburt führen können, das Verbot resp. die Verhütung der Schwangerschaft rechtfertigen.

Die Frage nach der Berechtigung der Sterilisierung bei Tuberkulose im allgemeinen und speziell bei solcher des Kehlkopfes, der Lungen, Knochen, Nieren und des Darms ist von Kehrer für Fälle, bei denen Heilung ausgeschlossen scheint, bejaht worden, und die Mehrzahl der Internen, an ihrer Spitze Kaminer, durch dessen radikale Indikationsstellung die Frage neuerdings aktuell geworden ist, schließt sich dieser Auffassung an. Kaminer sagt resümierend (l. c. pag. 277): »Wenn man die Gefahren, welche eine Tuberkulöse läuft, wenn sie schwanger wird, die engen Indikationsgrenzen der Einleitung des künstlichen Aborts und die Tatsache berücksichtigt, daß man von der Operation in vielen Fällen zwar Erfolg erwarten, niemals ihn aber mit Sicherheit wird voraussagen können, so wird man als eine hauptsächliche Pflicht des Arztes seine Bestrebungen bezeichnen müssen, die Konzeption tuberkulöser Frauen mit Hilfe aller der Wissenschaft zu Gebote stehenden Hilfsmittel zu verhindern.« Über den Wert dieser Hilfsmittel haben wir uns bereits kritisch geäußert und die Tubensterilisation als das einzig sicher wirkende anerkannt.

Allerdings ist sie nicht mehr am Platze bei so schwer tuberkulös Erkrankten, daß durch den Eingriff selbst eine Lebensgefahr oder auch nur

eine Schwächung des Organismus, oder eine Exazerbation des Prozesses zu befürchten wäre. Vielmehr eignen sich dafür am meisten jene noch nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle, besonders bei hereditär belasteten Personen, wo der Lungenprozeß stationär bleibt oder chronisch verläuft und wo ein deutliches Fortschreiten der Phthise bei früherer Schwangerschaft beobachtet wurde, Innehaltung sexueller Abstinenz aber unmöglich ist. Die Berechtigung für die künstliche Sterilisierung ist aber nicht in dem noch nicht genügend geklärten sozialpolitischen Standpunkt und in der Absicht begründet, die Propagation tuberkulöser. Individuen als »zukünftige tuberkulöse Einheiten« (Maragliano und Hamburger) zu verhindern, sondern nur in dem Bestreben, die tuberkulöse Frau vor der so außerordentlichen Gefahr zu bewahren, die ihr bei jeder Konzeption droht, und so eine Heilung oder wenigstens einen längeren Stillstand des krankhaften Lungenprozesses zu ermöglichen.

Auf eine weitere Indikation zur künstlichen Sterilisierung, Verletzungen des Uterus, insbesondere geheilte Uterusrupturen, welche bei Eintritt von Schwangerschaft und Geburt das Leben durch Zerreißung der Gebärmutter gefährden, hat Chrobak (l. c. pag. 650) aufmerksam gemacht. Es ist oft unmöglich, zu bestimmen, ob man einem früher zerrissenen, auf konservativem oder operativem Wege behandelten Uterus eine neuerliche Schwangerschaft und Geburt zumuten darf. Der künstliche Abortus kann hier mit der Sterilisation nicht in Konkurrenz treten; denn es kann eine Zerreißung des Uterus schon in der Schwangerschaft eintreten und die Wahrscheinlichkeit eines solchen Ereignisses nimmt in späterer Zeit nicht ab, sondern zu; sie steigt mit jeder neuen Schwangerschaft.

In dieselbe Indikationsgruppe gehört auch die von Strohbach vorgeschlagene akzidentelle Tubensterilisation bei der Operation einer interstitiellen Tubargravidität; auch hier ist die Gefahr der Uterusruptur bei einer späteren Schwangerschaft sehr groß. Dagegen können wir die Berechtigung des Vorschlages von Sintenis, an die Operation tubarer Aborte wegen der Häufigkeit wiederholter Gravidität in der anderen Tube stets die Tubensterilisation anzuschließen, nicht anerkennen. Allerdings liegen nicht wenige Beobachtungen von wiederholter Extrauterinschwangerschaft nach geheiltem Tubenabort vor, aber mindestens ebensoviele (auch seitens des Verfassers) von normal verlaufener uteriner Gravidität.

Als Begleitoperation ist besonders im Anschluß an eine Vaginifixation, die wegen Retroflexio uteri bei Multiparen im produktiven Alter vorgenommen wurde, wegen der zu befürchtenden Geburtsstörungen vielfach tubosterilisiert worden. Diese Indikationsstellung ist deshalb unzulässig, weil keine Notwendigkeit einer Vaginifixur wegen Retroflexion bei Frauen im geschlechtsreifen Alter überhaupt besteht. Eine mobile, unkomplizierte Retroflexio bedarf entweder nur der orthopädischen Pessarbehandlung oder nach Theilhaber, Klein u. a. auch dieser nicht einmal; ihre operative Radikalheilung gelingt nach Alexander-Adams ohne Gefährdung des Verlaufs einer späteren Schwangerschaft bzw. Geburt. Die durch Pelviperitonitis bzw. Salpingo-Oophoritis fixierten Retroflexionen bedingen die durch diese Komplikationen indizierten Eingriffe auf abdominalem Wege mit gleichzeitiger Ventrifixur des Uterus. Bei entsprechender Ausführung der letzteren nach Olshausen sind Geburtsstörungen bei weitem nicht so häufig als bei Vaginifixur — sei es hoher oder tiefer — beobachtet worden.

Dagegen ist es empfehlenswert, bei Multiparen im Präklimakterium mit hochgradigem, Arbeitsunfähigkeit bedingendem und durch kein Pessar zurückzuhaltendem Scheiden-Gebärmuttervorfall an die Operation durch Scheidenverengerung und Alexander-Adams, oder Ventrifixur (Menge, Küstner) zwecks dauernder Konservierung des Operationsresultates die Sterilisierung

durch Tubenexzision derselben Sitzung anzuschließen. Gleichfalls anzuerkennen ist die neuerdings von HOFMEIER aufgestellte Indikation der Tubensterilisierung bei solchen Frauen, bei denen in einer Reihe von aufeinanderfolgenden Entbindungen Plazentalösungen notwendig werden.

In den seltenen Fällen von Hämophilie, die durch schwere puerperale Blutungen lebensbedrohlich werden kann, ist, da, hier jede blutige Operation kontraindiziert ist, die Castratio uterina atmocaustica am Platze.

Die **Literatur** über operative Sterilisation ist bis Ende 1903 ziemlich vollständig wiedergegeben in dem Aufsatze von RISSMANN, Eine modifizierte Methode zur Herbeiführung der weiblichen Sterilität, angewandt wegen seltener Erkrankung. Zentralbl. f. Gyn., 1903, Nr. 50. pag 1495. Außerdem noch: CHROBAK, Über künstliche Sterilisierung. Zentralbl. f. Gyn., 1905, Nr. 21. — CRAMER, Über prophylaktische Sterilisierung der Frau. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 14. — DÖDERLEIN und KRÖNIG, Operative Gynäkologie, II. Aufl., 1907, pag. 608 u. ff. — DESKNISS, Diskussion in der geburtshilflichen Gesellschaft zu Hamburg. Zentralbl. f. Gyn., 1906, pag. 310. — FALK, Diskussion in der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Hamburg. Zentralbl. f. Gyn., 1906, Nr. 22, pag. 637. — FELLNER, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1903, pag. 152. — L. FRAENKEL, Experimente zur Herbeiführung der Unwegsamkeit der Eileiter. Arch. f. Gyn., LVIII, pag. 374. — FRIEDMANN, Ein Vorschlag zur operativen Sterilisierung des Weibes. Zentralbl. f. Gyn., 1906, Nr. 17. — FÜRBRINGER, Sexuelle Hygiene in der Ehe, in SENATOR und KAMINER, Krankheiten und Ehe. München 1904, pag. 163. — GÜNTHER (STRASSMANN), Über operative Sterilisation durch Tubenresektion. Inaug.-Dissert., Berlin 1903. Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1903, Nr. 8. — GRAPOW, Über die Mittel zur Erschwerung der Konzeption und folgende Diskussion in der Hamburger geburtshilflichen Gesellschaft. Zentralbl. f. Gyn., 1900, Nr. 18. — HALBERSTAEDTER, Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 3. — HOFMEIER, Plazentalösung. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 12. — HOLLEMAN, Diskussion in der Niederländischen gynäkol. Gesellschaft. Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1904, Nr. 32. — JOLLY, Die Indikationen des künstlichen Abortus bei der Behandlung von Neurosen und Psychosen. Verhandl. d. deutschen Naturforscher-Gesellschaft in Hamburg 1901, pag. 288 u. ff. Diskussion: A. MARTIN, ZWEIFEL, LOMER, BINSWANGER, ZIEHEN u. a. — KAMINER, Krankheiten der Atmungsorgane und Ehe, in SENATOR und KAMINER, pag. 277. — KIRCHHOFF, Zur Technik der Sterilisation der Frau. Zentralbl. f. Gyn., 1905, Nr. 37. — KLEIN und THEILHABER, Diskussion zu MADLENERS Vortrag über Vaginifixation in der Münchener gynäkologischen Gesellschaft. Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1899, pag. 1017. — KOUWER, Über operative Sterilisierung der Ehe. Zentralbl. f. Gyn., 1905, pag. 82 und Diskussion mit VAN TUSSENBROEK, TREUB, NIJHOFF, STRATZ, VERMEY. — KÜSTNER, Zur Indikation und Methodik der Sterilisation der Frau. Monatsschr. f. Gyn., 1905, XXI, pag. 279. — Derselbe, Diskussion in der Gynäkologischen Gesellschaft in Breslau. Zentralbl. f. Gyn., 1905, pag. 794 u. ibid. 1906, Nr. 48, pag. 1339. — v. LEYDEN und WOLFF, Krankheiten des Gefäßapparates und Ehe, in SENATOR und KAMINER, pag. 234. — MENSINGA, Keine Sterilisation der Frau? Zentralbl. f. Gyn., 1906, Nr. 54, pag. 1239. — MENDEL, Geisteskrankheiten und Ehe, in SENATOR und KAMINER, pag. 660. — NEUGEBAUER, Sectio caesarea mit Tubenresektion bei Lumbosakralkyphose und im Ausgange quer verengtem Becken. Zentralbl. f. Gyn., 1906, Nr. 11, pag. 337. — A. E. NEUMANN, Zur Methodik der Sterilisation der Frau. Monatsschr. f. Gyn., XXII, H. 3 u. Zentralbl. f. Gyn., 1905, pag. 1370. — OFFERGELD, Schützt die Anwendung der »Darmmethode« bei tubarer Sterilisation vor Rezidiven? Zeitschrift f. Gynäkol., LIX, 1907. — PINCUS, Castratio uterina. Zentralbl. f. Gynäkologie, 1901, Nr. 8. — Derselbe, Castratio uterina atmokaustica bei Hämophilie, ibidem, Nr. 22. — Derselbe, Atmokausis und Zestokausis. Wiesbaden 1903, pag. 272 u. 317. — POLLACK, Querfundalschnitt und Tubenresektion bei Sectio caesarea. Zentralbl. f. Gyn., 1903, Nr. 14, pag. 441. — REIFFERSCHEID, Zur Methodik der Sterilisation. Zentralbl. f. Gyn., 1905, Nr. 19, pag. 587. — RICHTER, Nervenkrankheiten und Ehe, in SENATOR und KAMINER, pag. 321 u. 325. — RIES, Über das Verhalten des Tubenstumpfes nach Salpingektomie. Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1897, pag. 901. — RISSMANN, Modifizierte Methode zur Herbeiführung der weiblichen Sterilität, angewandt wegen seltener Erkrankung. Zentralbl. f. Gyn., 1903, Nr. 50, pag. 1489. Derselbe, Die Methoden zur Herbeiführung der weiblichen Sterilität. Ibidem, 1905, Nr. 23, pag. 716. — SARWEY, Über Indikationen und Methoden der fakultativen Sterilisierung der Frau. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 8. — SCIPIADES, Kaiserschnitt, verbunden mit Sterilisation der Frau bei engem Becken. Zentralbl. f. Gyn., 1905, pag. 502. — STROHBACH, Ein Fall von interstitieller Tubargravidität. Zentralbl. f. Gyn., 1906, Nr. 47, pag. 1307. — VAN TUSSENBROEK, Sollen wir die »Sterilisierung der kranken Frau zur Verhütung des künstlichen Abortes« als ethisch gerechtfertigte Operation anerkennen und annehmen? Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1905, pag. 82 u. 319. — TROTHA, Wiederholter Kaiserschnitt bei derselben Frau mit totaler Entfernung der Tuben. Zentralbl. f. Gyn., 1904, Nr. 25, pag. 809.

E. Fraenkel (Breslau).



Stupidität, akute heilbare Demenz. Das klinisch-psychologische Merkmal dieses krankhaften Zustandes ist die psychomotorische Insuffizienz in distinktiver, affektiver und appetitiver Richtung, mit anderen Worten das Symptom des Stupors in seiner vollkommensten Ausbildung.

Kraepelin mit seiner Schule glaubt die Fälle, die man als »akute Demenz« zu bezeichnen gewohnt war, teils der Katatonie, teils dem manisch-depressiven Irresein, teils aber auch den infektiösen Schwächezuständen zuzählen zu müssen. Nur die letztere Kategorie könnte natürlich für eine Identität mit den in den folgenden Ausführungen zu charakterisierenden Krankheitsbildern in Betracht kommen. So hervorragend aber auch die Rolle sein mag, die eine voraufgegangene Infektion bei der Provenienz dieser Zustände spielt: es scheint mir in einer solchen doch nicht der einzige ätiologische Faktor erblickt werden zu dürfen. Wenn ich von eigenen Beobachtungen aus früherer Zeit ganz absehe, so sind mir doch in dem letzten Dezennium, nachdem ich mich mit den Anschauungen Kraepelins vertraut gemacht und in mannigfacher Hinsicht auch zu ihnen bekehrt hatte, Fälle zu Gesicht gekommen, die man keineswegs den Gruppen der Katatonie und des manisch-depressiven Irreseins einzureihen berechtigt war und denen auch ein fieberhafter Zustand, der auf Infektion schließen ließ, nicht vorausging. Immerhin erscheint diese Form der Psychopathie relativ selten vorzukommen.

Der Stupor als Symptom findet sich ja bei einer ganzen Reihe von Psychosen; der hier zu schildernde Komplex von Erscheinungen zeichnet sich aber vor den von anderen Psychosen gelieferten Bildern dadurch aus, daß er neben der Denkhemmung und motorischen Hemmung auch den primären Mangel jeder affektiven Grundlage zutage treten läßt. Der Umstand, daß er durch die gleichen schwächenden oder erschöpfenden Einflüsse bedingt zu sein pflegt, die in anderen Fällen das Bild der Amentia hervorrufen, läßt in der Stupidität oder akuten Demenz gewissermaßen das Gegenstück zu jener Form des Irreseins erblicken. Ja, einige Autoren sprechen direkt von einer »stuporösen Form der akuten Verworrenheit«.

Die »motorische Hemmung«, die man als Charakteristikum der stuporösen Zustände im allgemeinen und der Stupidität im besonderen ansieht, ist hier nicht als der Ausdruck einer motorischen Insuffizienz anzusehen, sondern lediglich auf ein Ausbleiben von Willensakten zurückzuführen.

Wenn Ziehen es für zweifelhaft erklärt hat, ob die hochgradige Apathie wirklich eine Äußerung primärer — mit der distinktiven parallel gehender — affektiver Insuffizienz ist oder ob sie nicht einfach durch das Ausbleiben aller komplizierteren Vorstellungen erklärt werden darf, so kann man dieselbe Frage auch wohl betreffs des Zustandekommens der »motorischen Hemmung« aufwerfen. Es ist ja nahezu unmöglich festzustellen, ob das Ausbleiben aller komplizierten (der von Gefühlstönen begleiteten und der Bewegungs-)Vorstellungen als Folge der Denkhemmung resultiert oder ob die Energie der Assoziationsprozesse durch eine gleichmäßige Unzulänglichkeit der konkurrierenden psychischen Elemente herabgemindert ist.

Vorkommen und Verlauf. Vorwiegend werden Personen im jugendlichen Alter, die die Pubertät noch nicht lange hinter sich haben, befallen; jenseits des dreißigsten Lebensjahres ist die akute Demenz selten. Erbliche Belastung ist häufig nachzuweisen. Meistens handelt es sich nach Ziehen um schwächliche, schlecht ernährte oder durch Masturbation erschöpfte Individuen. Während bei Frauen das Puerperium und noch mehr eine schnelle Aufeinanderfolge der Geburten eine Hauptrolle in der Ätiologie spielt, scheint beim männlichen Geschlecht das fruchtlose Sichabmühen in einem gelehrten Berufe bei unzureichender körperlicher und geistiger Befähigung

eine besondere Disposition für die Erkrankung zu schaffen. Von mehr akut wirkenden Einflüssen müssen neben beträchtlichen Blutverlusten und den Infektionskrankheiten (Influenza) mit ihren konsekutiven Erschöpfungszuständen auch starke gemütliche Erschütterungen (z. B. Affektshock gelegentlich eines Stuprumversuches) erwähnt werden.

Zuweilen entwickelt sich die Stupidität ganz plötzlich; häufiger aber pflegen monatelang leichte Prodromalsymptome (intensiver Kopfschmerz, Unruhe, gedrückte Stimmung, Schlaflosigkeit) vorauszugehen, ehe sich die Erscheinungen zunehmender Apathie entwickeln.

In leichteren Fällen bleiben diese immerhin innerhalb gewisser Grenzen: die Kranken scheinen in Gedanken versunken, »träumen mit offenen Augen«, vergessen, wenn man sie nicht immerfort erinnert, in ihren Arbeiten fortzufahren und werden überhaupt von Tag zu Tag sichtlich langsamer und schwerfälliger im Denken und Handeln. Sie geben aber schließlich doch immer noch Antworten auf Anreden und Fragen, wenn dieselben auch zögernd, einsilbig und mit leiser Stimme zu erfolgen pflegen. Zuweilen fliegt, wenn man sie anspricht, ein schwaches Lächeln über die Züge, die einen teils schlaffen, teils verlegenen Ausdruck tragen.

Bei den schwereren Graden der Apathie kommt es zu vollständiger »Schweigesucht« oder die sprachlichen Äußerungen beschränken sich auf ein leises »Ja« oder »Nein«. Zuweilen werden kurze Sätze ohne jeden Ausdruck in einemfort wiederholt (»Laßt mich fort!« — »Ich will heim!« — »Ich will meinen Hut«!). Von irgend welcher Beschäftigung ist keine Rede mehr, der Patient stiert nur vor sich hin oder in die Luft. Die Haltung ist nachlässig, die gesamte Körpermuskulatur ohne jede Spannung; passive Bewegungen pflegen auf keinen Widerstand zu stoßen; nur auf wiederholte Aufforderungen werden Muskelaktionen und, wenn überhaupt, langsam und zögernd ausgeführt. Gelingt es, den Kranken imitatorisch zum Hervorstrecken der Zunge zu bewegen, so zeigt sich Zittern derselben, meistenteils auch fibrilläres Zucken an den Mundwinkeln. Die Extremitäten sind kühl und oft cyanotisch; verharrt der Patient immerfort in stehender Stellung, so findet man wohl auch Ödeme an den Füßen. Die Pupillen pflegen erweitert zu sein. Die Körpertemperatur ist in der Regel auffallend gering, die Respiration oberflächlich, der Puls meist verlangsamt, klein, tardodikrot bis monokrot (v. Krafft-Ebing), die Herzaktion schwach; die Herztöne erscheinen dumpf. Trotz der bei diesen Graden der Krankheit noch meistens unbehinderten und oft sogar recht reichlichen Nahrungsaufnahme sinken Ernährungszustand und Körpergewicht fortlaufend und oft ganz beträchtlich. Beim weiblichen Geschlecht zessieren die Menses und nur zu oft wird selbst in sog. gebildeten Kreisen in beliebter Verwechslung von Ursache und Wirkung dem Ausbleiben der monatlichen Blutung die alleinige Schuld an der geistigen Veränderung beigemessen.

In den schwersten Fällen sind die Kranken nicht mehr aus dem Bett zu bringen. Es entwickelt sich die sog. »Bettsucht«, »Atremie« (ἀτρέμας, sine tremore, immobilis). Die Patienten werden auch unreinlich: der Speichel rinnt ihnen aus dem Munde, Kot und Urin werden nicht mehr zurückgehalten.

Der Verlauf ist exazerbierend-intermittierend. Der Zustand völliger Stummheit und Reaktionslosigkeit erleidet auf Stunden oder selbst auf Tage Unterbrechungen, während deren sich mehr oder minder deutliche Spuren von geistiger Regsamkeit, Wahrnehmungsfähigkeit und Beweglichkeit einstellen. In anderen Fällen interkurriert zeitweilig eine leichte motorische Erregung. Ein von mir beobachteter Kranker fing dann an, im Zimmer umherzugehen und mit einer Gerte oder einem sonst erreichbaren Instrument an die an

den Wänden stehenden Möbel zu klopfen; andere zerrupfen ihre Kleider, summen oder pfeifen vor sich hin. Ob die Fälle von impulsiver Gewalttätigkeit oder gar raptusartig auftretenden Selbstmordversuchen, über die berichtet wird, wirklich der Stupidität zuzuzählen sind, erscheint mir zweifelhaft.

Der Schlaf ist in der Regel nur während des Prodromalstadiums gestört; es scheint ferner, als ob bei den schwereren Fällen noch seltener als bei den leichteren Graden andauernde Schlaflosigkeit besteht.

Die Dauer der Erkrankung pflegt sich auf einige Monate zu erstrecken; sie kann aber auch ein Jahr und länger betragen. Gerade die leichteren Fälle scheinen sich oft sehr langsam zu bessern.

Anatomischer Befund. In späteren Stadien konstatierte ALDRIGE zuweilen Ödem des Augenhintergrundes. In zwei tödlichen Fällen, die CR. BROWNE mitteilte, fand sich in dem einen venöse Hyperämie der Pia, in dem andern vorgeschritteneren Ödem der Pia und einiger Gyri.

Die Prognose wäre als eine sehr günstige zu bezeichnen, wenn sich nicht interkurrente Krankheiten, namentlich die Lungenphthise, mit Vorliebe den seiner reaktiven Hilfsmittel beraubten und oft schon vorher erschöpften Organismus des an Stupidität Leidenden zum Opfer suchten. Die Ergebnisse einer fortlaufenden Prüfung des Körpergewichtes sind daher auch prognostisch von größtem Belang. Eine geistige Schwäche bleibt, wenn nicht traurige Zwischenfälle, wie die erwähnten, eine Wiederherstellung des psychomotorischen Betriebes in seinem vollen früheren Umfange an sich verhindern, wohl so gut wie ausgeschlossen. Auffälligerweise wissen die Kranken nicht selten nach der Genesung ganz genau alles, was in der Zwischenzeit um sie vorgegangen ist, und das könnte man als besten Beweis dafür betrachten, daß es sich lediglich um Hemmung der Psychomotion, nicht um eine Unzulänglichkeit der Elemente gehandelt hat, aus denen sich die psychischen Gebilde aufbauen. Recht oft allerdings bleiben bedeutende Erinnerungsdefekte bestehen.

Die Therapie beschränkt sich im wesentlichen auf die Beseitigung des körperlichen Schwächezustandes durch Bettruhe, Warmhalten und eine reichliche Ernährung, bei der auch Anregungs- und Reizmittel (Wein) in vorsichtiger Erprobung des zuträglichen Maßes Berücksichtigung finden sollten. Heiße Bäder und hydropathische Packungen werden daneben auch zur Anregung der Respiration das ihrige beitragen. In Rücksicht auf das gelegentlich der Aufzählung der ätiologischen Momente Erwähnte kann eine Überwachung in geschlechtlicher Hinsicht in den Anfangsstadien und in der Rekonvaleszenz — namentlich bei sehr jugendlichen Individuen — ein dringendes Erfordernis werden.

Die Überführung in eine Anstalt ist nicht so sehr wegen der Gefahren etwaiger interkurrierender Erregungszustände wünschenswert als wegen der Schwierigkeiten, die für die Ernährung und Pflege des Kranken aus dem oft recht unverständigen Verhalten der Umgebung erwachsen. Bei der häuslichen Pflege wird ja zwischen übereifrigem Einreden auf den Patienten und totaler Vernachlässigung desselben selten die rechte Mitte eingehalten.

Literatur: ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907. — v. KRAFFT-EBING, Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl., Ferd. Enke, Stuttgart 1883. — ZIEHEN, Psychiatrie. Fr. Wreden, Leipzig 1894.

Eschle.

Stupor. Unter Stupor verstehen wir eine hochgradige Beeinträchtigung der psychischen Beweglichkeit, die sich bei völligem Stimmungsmangel neben schwerer Bewußtseinstrübung namentlich auch in einer ganz auffälligen Willenshemmung dokumentiert.

Zunächst sehen wir den Stupor häufig als geradezu primär auftretendes Symptom und ohne daß wir in der Lage wären, den apathischen Zustand, in dem er nach außen zutage tritt, als die reaktive Phase einer reziproken Affektsteigerung aufzufassen. Das ist z. B. bei der zerebralen Erschöpfung der Fall.

Andrerseits aber kann, namentlich bei schwerer Depression die traurige Stimmung zu einer vollständigen und allgemeinen Apathie, zu einem Abhandenkommen jeder Entschlußfähigkeit (»resolutische Insuffizienz« Eschle) und damit zur schwersten Form der Willenshemmung führen. In den stärksten Graden von depressivem Stupor liegt der Kranke ohne alle Bewegung da, so daß er gefüttert werden muß, während er Urin und Kot unter sich läßt.

Aber auch bei den manischen Zuständen findet sich nicht selten eine anhaltende und ausgesprochene psychomotorische und konsekutiv auch motorische Hemmung als Gegenstück zu dem in der Regel vorwaltenden Tatendrange dieser Kranken. Und diese Erscheinung des »manischen Stupors« war es gerade, welche Kraepelin den ersten Anstoß zu seinen Untersuchungen über manische depressive Mischzustände gegeben und ihn anscheinend auch auf die Zusammengehörigkeit der beiden polar entgegengesetzten Formen resp. Phasen der affektiven Insuffizienz hingewiesen hat.

In leichteren Fällen gehen diese Kranken mit kleinen und zaghaften Schritten einher, sprechen leise und langsam, schreiben zögernd, mit kleinen Buchstaben und Nachdruck bei den Grundstrichen, bei schwereren Stuporzuständen werden sie ganz unzugänglich, kümmern sich nicht mehr um die Umgebung und sind ebensowenig wie bei dem depressiven Stupor aus dem Bett zu bringen. Eine eingehendere Beobachtung ergibt aber doch, daß sie trotzdem ziemlich besonnen und verhältnismäßig gut orientiert sind. Ganz unvermutet werden sie auch wohl zwischen hindurch lebhaft, springen aus dem Bett, schimpfen laut oder brechen in schallendes Gelächter aus.

Nach Kahlbaum ist das maniakalische Stadium, welches die Einleitung des Stupors bildet, schon gekennzeichnet durch das eigentümlich Pathetische im Benehmen des Kranken, das sich bald mehr als »tragisch-religiöse Ekstase«, bald mehr als »schauspielerhafte Exaltation« dokumentiert. Bald äußert sich jenes im Deklamieren, Rezitieren und Predigen unter lebhaften Gestikulationen, bald nach Th. Meynert auch im Aussprechen von Trivialitäten in einem hochgeschraubten Ausdruck und in einer Neigung des Patienten, ohne jedweden Bezug auf seine spezielle Lebenslage über hochernste Dinge zu sprechen, endlich zuweilen auch in einer erregungslosen Redesucht, die zur fortwährenden Wiederholung derselben Phrasen führt.

Gerade der »zirkuläre Stupor« stellt die höchsten Grade des Symptoms dar und hier können die äußeren Eindrücke so wenig Widerhall im Bewußtsein des Kranken erwecken, daß dieser unter Umständen der Außenwelt vollständig verständnislos gegenübersteht.

Auch bei der progressiven Paralyse verfallen die Kranken nicht selten einem solchen Zustand Stupor, reagieren auf keine Fragen und erscheinen unfähig zu jedem Entschluß.

Bei der Epilepsie schließt sich oft, wenn der Anfall selbst in Form der tobsüchtigen Aufregung verlief, ein kurzer »epileptischer Stupor« an denselben an; wenn der Patient aus diesem erwacht, verfällt er dann meistens wieder in die volle Tobsucht und das dem epileptischen Furor eigentümliche, aggressive und blindwütende Verhalten.

Relativ selten sind die Stuporzustände bei Hysterischen, so häufig auch schon der gewöhnliche hysterische Anfall mit einer Bewußtseinstrübung einhergeht. Diese nimmt öfter den Charakter des »Deliriums« (s. diesen Artikel!) oder den des »hypnoiden« oder »Dämmerzustandes« (s. diesen Artikel!), als den des Stupors an. Die hysterischen Stuporzustände haben ferner das eigentümliche, daß die Kranken trotz des Ausbleibens der Reaktion auf die üblichen Reize intensiveren Eindrücken doch zugänglich zu sein pflegen.

Falsch ist es meines Erachtens, zum Stupor auch jene — mitunter recht schweren — Fälle zu zählen, in denen die Auslösung selbständiger Willensakte fast ganz unmöglich ist, trotzdem hier keine Insuffizienz der Psychomotion vorliegt, wenigstens sicher nicht, soweit sie das Begehungsvermögen anlangt. Um einen solchen »sekundären« oder »Pseudostupor« (ZIEHEN) handelt es sich nicht nur bei dem Ausbleiben motorischer Akte infolge gewisser Halluzinationen und Wahnvorstellungen, sondern auch dann, wenn bei hochgradig gesteigertem Affekt (Schreck, Angst, Zorn) die ganz regulär zunächst wirksamen hemmenden Momente über die erst konsekutiv resp. reaktiv platzgreifenden agitierenden (Flucht, Verteidigung) dauernd oder auf abnorm lange Zeit prävalieren. Die Betreffenden geben sich dann oft alle Mühe, ein Wort hervorzubringen, aber sie sind unfähig, die einfachsten Bewegungen vorzunehmen und scheinen auch deutlich den ungeheueren Druck zu empfinden, der auf ihnen lastet und den zu überwinden sie nicht imstande sind. Zweifellos gehören recht viele Fälle von sog. Melancholia attonita hierher, bei der keineswegs immer die erhöhte Psychomotion von einer reaktiven Apathie bzw. Abulie abgelöst wird. Hier ist oft das Hemmnis nicht in einer ungenügenden Willensintention, sondern in einem erschwerten Übergreifen derselben auf die motorische Sphäre, in einer rein motorischen Insuffizienz zu suchen.

Gleichfalls nicht ein Versagen der Antriebe, sondern Hemmung durch antagonistische Innervation liegt der »Willensspannung« im sogenannten »katatonischen Stupor« zugrunde. Eben darin ist aber ein ganz charakteristischer Unterschied zwischen den unter dem Sammelnamen des Stupors bis in die neueste Zeit hinein vereinigten differenten Zuständen zu erblicken, in die erst die Untersuchungen KRAEPELINS Licht gebracht haben. Der sog. katatonische Stupor wird charakterisiert durch eine eigentümliche Willensstörung, die sich in einem Wechsel von Befehlsautomatie und Negativismus kundgibt. Die Urteilslosigkeit, die Gedankenarmut, wie die gemütliche Stumpfheit der Kranken sind wohl die Gründe dafür, daß sie sich bald willenlos beeinflussen lassen, bald der »Revolution« des prinzipiellen passiven Widerstandes«, wie man den Negativismus definieren könnte, selbst da huldigen, wo ihnen handgreifliche Nachteile aus ihrem Verhalten erwachsen. »Negativistischer« und »kataleptischer Stupor«, stürmische und leichtere Erregung, die Kombination von Negativismus und Befehlsautomatie, von stuporösen und Erregungssymptomen kommen hier in bunter Abwechslung nacheinander vor, vielfach noch untermischt mit recht intensiven Sinnestäuschungen. Aber hochgradige, Monate dauernde stuporöse oder stuporähnliche Zustände, auf die das Erregungsstadium in nur ganz leichter Andeutung folgt, sind auch meiner Erfahrung nach bei der katatonischen Form der Dementia praecox nichts seltenes.

Von diesen Formen unterscheidet sich der Stupor beim depressiven Irresein durch die Erschwerung der Entschließung bei Vornahme jeder Willenshandlung und durch die zögernde, bedächtige Ausführung jeder einzelnen Bewegung.

Der manische Stupor kann gelegentlich für katatonisch gehalten werden, in anderen Fällen an die Paralyse erinnern; abgesehen von dem für die Paralyse typischen Befunde sind die manischen Kranken aber nicht negativistisch und beachten auch ihre Umgebung weit mehr.

Eine besondere Erkrankung, die den Stupor als das hervorstechendste Symptom zeigt, ist die als »Stupidität« oder »akute heilbare Demenz« bezeichnete Psychose (vgl. diesen Artikel!).

Literatur: Außer den älteren Lehrbüchern der Psychiatrie: ESCHLE, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien 1907, Urban & Schwarzenberg. — ESCHLE, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. Berlin 1904, Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld). — KRAEPELIN, Psychiatrie. Leipzig 1904, 7. Aufl., J. A. Barth.

Eschle.

Subkonjunktivale Injektionen. Einer zusammenfassenden Arbeit von VERDERAME aus der Klinik MELLINGER, der sich bekanntlich um die subkonjunktivalen Einspritzungen besondere Verdienste erworben hat, entnehmen wir folgendes. Schon geringe Zusätze von Akoin rufen in der Bindehaut Veränderungen hervor, die von einer heftigen, entzündlichen Chemosis bis zu einer Nekrose der Konjunktiva mit nachfolgender Vernarbung derselben und Obliteration des Bindehautsackes sich steigern können. Ähnliche Veränderungen machen Quecksilbercyanat und Quecksilberoxycyanat; vom Sublimat ist dies bereits bekannt. Diese Ansichten basieren auf Experimenten an Tieren. Dagegen sind Chlornatriuminjektionen (2—4 und 10%) unschädlich und befördern durch Steigerung die Resorption entzündlicher Produkte und Residuen die Heilung von Augenkrankheiten, welche mit exsudativen Prozessen verbunden sind (destruktive Hornhautprozesse, namentlich Hypopyon, Keratitis, frische Fälle von Retinitis pigmentosa und Amotio retinae; nicht allzu alte Exsudationen und Blutungen in den Glaskörper und in anderen Fällen als unterstützendes Mittel).

REDSLOB meint, bei Retinitis pigmentosa Verschlechterung durch subkonjunktivale Kochsalzinjektionen beobachtet zu haben.

Als vorläufige Mitteilung veröffentlicht v. PFLUGK Erfolge, die er bei beginnendem Altersstar durch subkonjunktivale Injektionen von **Jodkalium** erhalten hat. Er träufelt zuerst 3%ige Kokainlösung ein und legt nach 3 Minuten mittelst einer Pinzette ein erbsengroßes, in dieselbe Lösung getauchtes Wattebäuschchen in den Bindehautsack über die in Aussicht genommene Einstichstelle und wiederholt dies eventuell in 5 Minuten. Nach 10 Minuten ist vollkommene Schmerzfreiheit eingetreten. Die Injektionsflüssigkeit besteht aus Kal. jodat., Natr. chlor. aa. 0·2, Aq. dest. ad 10; von derselben werden steigend $^1/_2$—1 ganze PRAVAZsche Spritze in einem gewissen Turnus und an wechselnden Stellen injiziert, dazwischen Dionin angewendet. v. PFLUGK hat nicht nur Stillstehen, sondern auch Besserung des Sehens beobachtet und verspricht eine ausführliche Publikation. Bekanntlich hat schon v. ARLT Stirnsalben von Jodkalium gegen Cataracta incipiens empfohlen und ist in späteren Zeiten PAGENSTECHER für diese Medikation eingetreten. Auch ich wende diese oder Jothionsalben sowie Einträufelungen von Jodkaliumlösungen an, allerdings meist mehr solatii causa, als mit der Hoffnung auf Besserung.

Einem Vorgange CHESNEAUS folgend, hat TERSON **sterilisierte Luft** unter die Bindehaut injiziert. Man saugt die Luft durch eine glühende Nadel oder aus einer Schicht sterilisierter Watte auf. Die injizierte Dosis soll 2 cm^3 nicht übersteigen und die Injektion kann nach 3 Tagen wiederholt werden. Indiziert sind die Injektionen namentlich bei Randgeschwüren der Hornhaut, ferner bei sklerosierenden Hornhautprozessen auf rheumatischer oder tuberkulöser Basis.

Literatur: VERDERAME, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der subkonjunktivalen Injektionen. Dissert., Basel 1906. — v. PFLUGK, Die Behandlung der Cataracta senilis incipiens mit Einspritzungen von Kalium jodatum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1906, II, pag. 400. — REDSLOB, Zur Therapie der Retinitis pigmentosa durch subkonjunktivale ClNa-Injektionen. Ebenda, pag. 366. — TERSON, Les injections subconjunctivales d'air sterilisé dans la keratide sclérosante d'origine tuberculeuse et dans les ulcères marginaux infectés de la cornée. La clinique ophthalmologique, XII, Nr. 16 u. 17.

Reuss.

Subkutane Ölinjektion. Leube hat wohl als erster vor zirka zehn Jahren die subkutane Einführung von Fett zu Ernährungszwecken empfohlen, in den Fällen, in denen die gewöhnliche Ernährung per os sowie die rektale Ernährung unmöglich war oder zur Erhaltung des Kaloriengleichgewichtes nicht genügte. Wenn man Kranken eine größere Menge Öl, etwa 50—100 *cm*³, in die bekannten Prädilektionsstellen als subkutane Infusionen, also z. B. in die Mohrenheimsche Grube unter Zuhilfenahme eines mäßigen Druckes einlaufen läßt, so beobachtet man, daß in relativ kurzer Zeit auch ohne jede äußere Massage der ölige Tumor verschwunden ist. Daraus glaubte man herleiten zu dürfen, daß auch das Öl resorbiert und zur Ernährung des Organismus verwendet würde. Dieser Annahme haben sich eine Reihe von Autoren angeschlossen und innere Mediziner wie Chirurgen haben die Leubesche subkutane Ölzufuhr öfters empfohlen. Ein großer Gebrauch wurde freilich von dieser Methode wohl nicht gemacht. Erwähnen möchte ich, daß die subkutane Fetternährung auch einmal zur Behandlung der Atrophie der Säuglinge angewendet wurde, aber ohne irgend welche sichtbaren Erfolge.

H. Winternitz hat nun gezeigt, daß das rasche Verschwinden des Infiltrates mit der Resorption nichts zu tun und über den wahren Sachverhalt Täuschungen hervorgerufen hat. Er hat es sich angelegen sein lassen, exakte Untersuchungen über die Größe der Ölresorption nach subkutaner Zufuhr anzustellen und ist zu dem unerwarteten Resultat gekommen, daß bei einer Injektion von 100 *g* Öl innerhalb 5 Tagen die Resorption beim Menschen selbst im günstigsten Falle über 2—3 *g* Fett täglich nicht hinausgeht. In den ersten 8 Tagen erwies sich die resorbierte Fettmenge als noch erheblich geringer. Es vergehen demgemäß Monate, bis ein subkutan angelegtes Fettdepot von einigen 100 *g* vollständig resorbiert ist.

Zum Nachweis der Größe der Resorption bediente sich Winternitz eines jodierten Öles, welches das Jod in fester Bindung enthielt. Mit Hilfe des Jods als Wahrzeichen konnte sowohl der Gang des Öles für die Größe seiner Resorption aus der Menge des im Harn auftretenden Jods quantitativ genau bestimmt werden. Die Voraussetzung dafür war, daß das zur Ernährung kommende Jodöl nach seiner Resorption wirklich oxydiert und nicht etwa, was immerhin theoretisch auch möglich war, in den Bestand des Organismus aufgenommen wurde, während anderes Körperfett an seiner Stelle verbrannt wurde. Auch auf die letztere Weise würde das subkutan beigebrachte Fett dem Organismus zugute kommen, ohne sich durch seine sofortige Oxydation selbst anzuzeigen. Um über die letztere Möglichkeit ins Klare zu kommen, injizierte Winternitz in Parallelversuchen einem unterernährten und einem gut genährten Hunde bestimmte Mengen jodierten Öles und tötete sie acht Tage nach der letzten Injektion zu einer Zeit, wo die Fettresorption auf der Höhe angelangt war, durch Verbluten. Bei dem gut genährten Hunde fand er nun im Fettgewebe der Leber, des Knochenmarks das Mesenterialfett, im epikardialen und Nierenfett quantitativ bestimmbare Mengen des injizierten Jodfettes, während bei dem Hungertiere absolut kein Jod nachweisbar war. Daraus ging hervor, daß in beiden Fällen eine geringe Menge des Öles resorbiert worden war, daß es aber im Hungerzustande auch sofort oxydiert worden war, daß es sich also nicht an Stelle vorhandenen Körperfettes dem Organismus eingefügt hatte. Es lassen sich also aus der Menge des ausgeschiedenen Jods quantitative Rückschlüsse auf die Menge des resorbierten Jodfettes ziehen.

Da nach den Winternitzschen Untersuchungen nunmehr feststeht, daß die Menge des von dem injizierten Öle dem Organismus zugute kommenden Fettes eine so minimale ist, wird damit die Methode der subkutanen Fetternährung unbrauchbar; denn es ist für einen hungernden Organismus gleichgültig, ob einige Gramm Öl resorbiert werden oder nicht.

Die Frage ist: Was geschieht mit dem von der Infiltrationsstelle verschwindenden Öl? Es scheint, daß es sich ähnlich wie andere Fremdkörper verhält, die bekanntlich zwischen den Weichteilen des Körpers lange Wanderungen antreten können, und daß es allenthalben die sich ihm darbietenden Lücken und Bindegewebsräume zu seiner Wanderung benutzt. Wenn man sich erinnert, wie kompliziert die Fettresorption im Darm verläuft, so müßte es ja auch wundernehmen, daß das Fett in den Lymphräumen, welche bekanntlich nach den neueren anatomischen Forschungen überall geschlossene Gefäße darstellen und nirgends als offene Lymphspalten beginnen, daß es hier leichtere Resorptionsbedingungen haben sollte als in den Darmzotten.

WINTERNITZ hat noch versucht, durch Emulgierung der Fette oder durch Hinzufügen von Pankreasferment günstigere Resorptionsbedingungen zu schaffen, jedoch waren seine Bemühungen nicht von Erfolg gekrönt.

G. Zuelzer.

T.

Tabes dorsalis (Rückenmarksschwindsucht). Im folgenden soll kurz über die wesentlichsten Fortschritte berichtet werden, die die Pathologie der Tabes dorsalis in den letzten 10 Jahren gemacht hat; auf länger bekannte und feststehende Dinge soll nur eingegangen werden, soweit es zum Verständnis des Vorliegenden unbedingt nötig ist.

Ätiologie. In ätiologischer Hinsicht hat die Lehre ERB-FOURNIERS von der wesentlichen, wenn nicht allein ausschlaggebenden Bedeutung der überstandenen Syphilis immer festeren Boden gewonnen. Namentlich hat ERB in einer Reihe größerer, bis in die letzten Jahre reichender Arbeiten, gestützt auf ein immer größer gewordenes und immer sorgfältiger gesichtetes Material — seinen früheren Standpunkt immer sicherer vertreten und man kann wohl sagen, den nicht mehr anzuzweifelnden Beweis für die These geführt, daß eine Tabes dorsalis ohne vorangegangene Syphilis zum mindesten eine sehr große Ausnahme ist. Daß ein solches Vorkommen ganz ausgeschlossen ist (wie MÖBIUS, BRISSAND, BABINSKI annehmen), behauptet auch ERB nicht und er hebt bestimmt hervor, daß neben der Syphilis auch andere sogenannte Gelegenheitsursachen — Alkoholmißbrauch, Trauma, schwächende Krankheiten, geistige und körperliche Überanstrengungen, welch letztere Momente v. KRAFFT-EBING unter den Begriff der Zivilisation zusammenfaßt — von großer Bedeutung für den Ausbruch und das Fortschreiten der Krankheit seien. ERBS Schüler NONNE hat durch ein reiches, namentlich in anamnestischer Beziehung sehr sorgfältig durchforschtes Material die ERB-FOURNIERsche Lehre wesentlich gestützt — er zeigt, daß genaue Untersuchungen bei dem Kranken selber, oder bei dem gesunden Gatten, eventuell auch bei Eltern und Kindern die Quelle des Leidens — die Syphilis — auffinden lassen; allerdings führt auch er Fälle an, wo ihm das nicht gelungen ist, und steht deshalb ebenfalls auf dem vorsichtigen Standpunkt ERBS, vereinzelte Fälle von Tabes ohne Syphilis anzuerkennen. DINKLER hat den Zusammenhang von Tabes und Syphilis auf anatomischem Wege — durch den fast regelmäßigen Befund einer von ihm für spezifisch gehaltenen Meningitis und Arteriitis zu erhärten gesucht. Auch KALISCHER, PAL, ANFIMOW, DETERMANN halten mit gutem Grunde die Lues für die eigentliche Ursache der Tabes dorsalis — etwas vorsichtiger drücken sich OBERSTEINER und TAMPOWSKI aus. Eine sehr wesentliche Stütze für die ERB-FOURNIERsche Lehre bietet ferner der Umstand, daß in fast allen Fällen von infantiler oder juveniler Tabes entweder Syphilis — manchmal auch Tabes oder Paralyse — bei den Eltern oder eine frühe Infektion des Kranken selbst — etwa durch die Amme nachgewiesen werden konnte; daß ferner bei an der Schwelle des Greisenalters eintretender Tabes die Infektion ebenfalls erst im späteren

Lebensalter zustande gekommen war — ich selber habe mehrere solche Fälle gesehen; und daß namentlich in Fällen von Tabes bei beiden Eheleuten — konjugale Tabes —, die vielfach beschrieben sind, oder z. B. bei mehreren Geschwistern, die syphilitische Ätiologie meist ganz klar war. Bei den konjugalen Erkrankungen kam es auch oft vor, daß der eine Teil Tabes, der andere Paralyse zeigt. Auch in einzelnen Fällen der Tabes bei Virgines konnte Lues der Eltern oder eines Teiles derselben nachgewiesen werden. Ferner haben neuere genaue Statistiken (aus großen Städten) ergeben, daß die Unterschiede in der Häufigkeit der Frauen- und Männertabes nicht so große sind, als man früher annahm — MENDEL und FEHR sahen nur etwa 2mal so viele Männer als Frauen; man hatte die angebliche Seltenheit der Frauentabes ebenfalls gegen die syphilitische Ätiologie ins Feld geführt; namentlich nahm man an, daß Prostituierte selten an Tabes erkrankten, wogegen aber mit Recht angeführt werden konnte, daß die betreffenden Frauen, wenn sie erst manifest tabisch waren, nicht mehr der Prostitution ergeben waren. Schließlich fällt es sehr ins Gewicht, daß zuerst französische Autoren (MARIE und CROUZON, WIDAL, SICARD und RAVAUX, BABINSKI), später die deutschen SCHÖNBORN, NISSL, MAYBACHER, GERHARDT, APELT, NONNE den Nachweis vermehrter Leukozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit bei der Tabes geführt haben, sie schließen daraus auf noch vorhandene spezifisch entzündliche Prozesse (Meningitis syphilitica). Trotz aller dieser Erfahrungen stehen aber noch immer eine Anzahl von Autoren auf dem Standpunkt, die Syphilis als ätiologisches Moment der Tabes überhaupt abzulehnen oder ihr nur eine gleiche Stellung anzuweisen, wie etwa Erkältungseinflüssen, sexuellen Exzessen, Traumen, Überanstrengungen. So beharrt LEYDEN immer noch auf dieser Meinung; auch VIRCHOW hat sie vertreten, dann ROSENBACH; leidenschaftlich bestreitet die syphilitische Ätiologie GLASER; MOTSCHUKOWSKI führt als Hauptursache wieder geschlechtliche Ausschweifungen ohne spezifische Infektion an, einen Standpunkt, der ja früher allgemein anerkannt war. Doch vermögen die Einwendungen dieser Autoren meiner Ansicht nach der Wucht der Tatsachen gegenüber nicht aufzukommen. Gegen die syphilitische Ätiologie wird auch immer noch angeführt, daß in gewissen Ländern und bei gewissen Nationalitäten, so in Bosnien, Algier, im ganzen Orient bei den Muselmanen, in Rußland bei den Juden die Tabes sehr selten sei, während die Lues außerordentlich verbreitet sei (man hat auch angenommen, daß hier die schädlichen Einflüsse der Zivilisation fortfallen), doch fanden sich neuerdings auch Stimmen, die diese Behauptungen bestreiten — so soll z. B. unter den Negern in den Vereinigten Staaten die Tabes sehr häufig sein und sehr oft mit Sehnervenatrophie beginnen, was, wenn es richtig ist, die Negertabes, wie wir sehen werden, der juvenilen und infantilen Tabes annähern würde.

Über etwaige traumatische Entstehung der Tabes dorsalis hat namentlich MENDEL sich ausführlich ausgesprochen; er steht dieser Ätiologie ablehnend gegenüber. Auch sonstige kasuistische Mitteilungen über angeblich traumatische Tabes vermögen nicht zu überzeugen: zugeben kann man wohl in gewissen Fällen eine Verschlimmerung und Beschleunigung des Verlaufes nach Traumen; in anderen Fällen treten die tabischen Symptome mit besonderer Stärke am verletzten Körperteile auf.

Erwähnt muß noch werden, daß EDINGER seine Theorie von der Entstehung chronischer degenerativer Nervenkrankheiten auf Grund starken Verbrauches und mangelhaften Ersatzes der Nervensubstanz auch auf die Tabes angewandt und experimentell gestützt hat. Die Anschauungen EDINGERS haben etwas sehr Bestrickendes und erklären es jedenfalls, daß körperliche Überanstrengungen bei sonst zu Tabes disponierten Individuen (überstandene Syphilis) als ätiologisches Moment sehr in Betracht kommen. (Auffällige

Häufigkeit der Tabes nach Kriegen und überhaupt bei Offizieren und Unteroffizieren.)

Pathogenese. Die pathogenetischen Anschauungen über die Tabes stehen in den letzten Jahren — ich nehme hier nur auf die Erkrankungen des Rückenmarkes Rücksicht — unter dem Einflusse der Tatsache, daß die Erkrankung im Hinterstrange primär nur exogene, mit den hinteren Wurzeln eindringende Fasern betrifft. OBERSTEINER und REDLICH hatten angenommen, daß die Erkrankung die Wurzelfasern beim Eintritte in das Rückenmark infolge einer umschriebenen Meningitis träfe — OBERSTEINER hält diesen Ausgangspunkt aber jetzt nicht mehr für sicher. Ein sehr eifriger Anhänger dieser Lehre ist NAGEOTTE und, wie schon erwähnt, haben speziell die neueren französischen Autoren vielfach auch auf eine Meningitis luetica bei der Tabes auf Grund der Leukozytose der Zerebrosprinalflüssigkeit geschlossen. OPPENHEIM und früher auch MARIE sehen den Ausgangspunkt des Leidens in den Spinalganglien; andere wieder, so neuerdings besonders DARKSCHEWITSCH und MOTSCHUKOWSKI in den peripheren Nerven oder in diesen und den Wurzeln zugleich. MARIE und GUILLAIN nehmen ganz neuerdings eine syphilitische Erkrankung der hinteren Lymphbahnen des Rückenmarks an, die die hinteren Wurzeln und hinteren Teile der Pia versorgen, eine Theorie, die ja die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Tabes gut erklären würde.

Die die hinteren Wurzelnervenfasern, sei es nun außerhalb oder innerhalb des Rückenmarks, treffende Schädlichkeit kann an den verschiedensten Segmenten des Rückenmarks, beiderseits oder einseitig einsetzen, wie namentlich auch klinische Erscheinungen beweisen; gewisse Wurzelgebiete sind aber Prädilektionsstellen, so untere Lumbal- und obere Sakralwurzeln; obere Dorsalwurzeln; davon weiter unten mehr.

Die pathologische Anatomie resp. Histologie der Tabes dorsalis hat in den letzten Jahren trotz mancher fleißiger Arbeiten wesentliche neue Befunde nicht aufzuweisen. Sehr genaue Untersuchungen über die Veränderungen der Spinalganglien, der hinteren Wurzeln und der Meningen bei Tabes stammen von THOMAS und HAUSER. Immer mehr befestigt hat sich die Ansicht, daß die primäre Erkrankung der Hinterstränge nur die exogenen Fasern — hintere Wurzelfasern — und ihre Kollateralen betrifft, daß aber sekundär, z. B. infolge der Schrumpfung der Hinterstränge auch endogene Faserzüge mit erkranken können. Während DÉJÉRINE früher annahm, daß amyotrophische Prozesse bei der Tabes dorsalis immer peripher neuritischer Natur seien und daß etwaige atrophische Prozesse in den Ganglienzellen der Vorderhörner der Ausdruck einer retrograden Atrophie seien — hebt besonders LAPINSKI neuerdings hervor, daß sowohl primäre wie retrograd sekundäre Prozesse an den Vorderhornganglien bei der Tabes beobachtet werden können.

Symptomatologie. Neben den typischen, wenn auch nicht für die Tabes spezifischen, lanzinierenden Schmerzen, kommen bei ihr auch flächenhaft ausgebreitete, oft brennende oder eine Art wundes Gefühl bedingende Schmerzen, meist verbunden mit taktiler Hyperästhesie vor. Am längsten bekannt ist von dieser Form der Schmerzen das schmerzhafte Gürtelgefühl, sie kommen aber auch an allen möglichen anderen Hautstellen, z. B. an der Schulter, an der vorderen Seite der Oberschenkel, vor. Statt der Hyperästhesie kann sich in ihrem Gebiete auch eine Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit finden und sie nehmen immer Gebiete ein, die spinalen Wurzelterritorien entsprechen. Mehrfach ist in den letzten Jahren auch über das Vorkommen von Herpes zoster bei der Tabes berichtet worden; in einem Falle von starker Beteiligung des Trigeminus trat auch ein Herpes zoster pharyngeus ein. Einmal beobachtete ich, daß abwechselnd mit hef-

tigen lanzinierenden Schmerzen an denselben Stellen Juckanfälle auftraten, die den Kranken fast noch mehr quälten als die Schmerzen; bei demselben Kranken traten manchmal auch subkutane Blutungen am Orte heftiger lanzinierender Schmerzen auf.

Hitzig hatte schon vor mehreren Jahrzehnten in seiner Klinik immer darauf hingewiesen, daß ein sehr frühes Zeichen der Tabes eine Anästhesie für Tastreize sei, die am Rumpfe ihren Sitz habe und diesen als mehr oder weniger breites Band von vorne nach hinten umgäbe. Diese Anästhesiezone entsprach also spinalen Wurzelgebieten. Später hat namentlich Lähr ausgedehnte Untersuchungen in dieser Beziehung angestellt; er hat festgestellt, daß solche gürtelförmigen Anästhesiezonen am oberen Brustkorbe kontinuierlich in streifenförmige Anäthesien an der Ulnarseite der Arme abgehen können; also in Gebiete, die dem unteren Teile der Halsanschwellung entsprechen; daß aber auch isolierte Anästhesiebezirke an den Extremitäten immer der Ausbreitung der einzelnen spinalen Wurzeln in der Haut entsprechen; diese einzelnen spinalen Segmentbezirke waren damals erst wesentlich durch die Arbeiten Sheringtons, Thorburns, Kochers und anderer bekannt geworden. Diese Angaben sind neuerdings vor allem durch die Untersuchungen von Mariesco, Frenkel, Förster und Muskens bestätigt worden. Sie sind ein schöner Beweis für die Richtigkeit der Lehre, daß, soweit das Rückenmark in Betracht kommt, die wichtigsten und meist auch die ersten Symptome sich durch eine primäre Erkrankung hinterer Wurzeln erklären lassen. Die Verschiedenheit der Lokalisation der Schmerzen und Anästhesien erklärt sich daher, daß es bis zu einem gewissen Grade willkürlich ist, welche Wurzeln vom tabischen Prozesse zuerst ergriffen werden, und daß dieser Prozeß auch ein einseitiger sein kann. Immerhin scheinen — aus bisher noch nicht erkennbaren Gründen, wie schon erwähnt — gewisse Wurzelgebiete mit Vorliebe zuerst ergriffen zu werden, so Dorsalis 1, 2, 3 und 4, Lumbalis 5 und Sacralis 1 (Muskens). Dieser Vorliebe entspricht es, daß sowohl schmerzhafte wie anästhetische Zonen am Rumpfe meist eine gürtelförmige Ausbreitung zeigen, am Arme zuerst meist die ulnare Seite und den 4. und 5. Finger, am Beine oft Unterschenkel und Fuß betreffen. Doch kann, wie gesagt, auch jedes andere Wurzelgebiet von Anästhesie und Schmerzen betroffen werden.

Was die Qualität der Anästhesien anbetrifft, so können alle Arten derselben betroffen werden, meist aber sind die Störungen am Anfange nicht totale. Das Tastgefühl kann nur herabgesetzt sein, es handelt sich dann um ein taubes Gefühl. Die Schmerzempfindung kann schwer gestört sein; oft ist die Schmerzleitung nur verlangsamt und werden Schmerzreize nach einer gewissen Zeit sogar übermäßig stark empfunden. Entsprechend der Analgesie kann auch die Kälte- und Wärmeempfindung herabgesetzt sein. Mit der Herabsetzung der Gelenkempfindung bei der Tabes, die für die Ataxie von großer Bedeutung ist, haben sich in den letzten Jahren vor allem Frenkel und Förster beschäftigt und gezeigt, daß diese sich oft schon recht frühzeitig nachweisen läßt.

Wenn auch das Fehlen der Patellarreflexe meist ein sehr frühzeitiges Symptom der Tabes dorsalis ist, so werden doch gar nicht so selten Fälle beobachtet, bei denen die Diagnose sicher ist und doch das Westphalsche Zeichen fehlt, ja eventuell die Kniescheibensehnenreflexe sogar gesteigert sind. Selten ist jedenfalls ein einseitiges Fehlen oder starke Abschwächung auf einer Seite bei normaler Stärke auf der anderen. Mehrfach wurde auch in den letzten Jahren wieder über eine einseitige Wiederkehr der schon geschwundenen Patellarreflexe infolge von Bahnung des Reflexes durch eine Erkrankung der gekreuzten Hirnseite berichtet; einmal sah ich erhöhte Sehnenreflexe bei einer Kombination von Tabes mit Meningomyelitis luetica. Daß

auch die Achillesreflexe bei der Tabes nicht selten fehlen und manchmal eher als die Patellarreflexe, haben namentlich SARBO und BABINSKI nachgewiesen; am besten untersucht man auf die Achillesreflexe nach der Methode von BABINSKI: Der Kranke kniet auf einem Sofa oder gepolsterten Stuhle so, daß die Füße frei stehen, dann klopft man mit dem Perkussionshammer auf die Achillessehne.

Die Hautreflexe sind bei der Tabes oft sehr lebhaft, wenn die Sehnenreflexe schon fehlen (BECHTEREW).

Blasenstörungen fehlen bei der Tabes sehr selten, oft sind sie ein Frühsymptom. Doch kommen ganz schwere Störungen, wie vollständige Retentio urinae oder auch vollständige Unmöglichkeit, den Harn zu halten, sehr selten vor. Häufiger sind leichte Beschwerden — so namentlich eine starke Erschwerung oder Verlangsamung der Entleerung —, nicht selten wird der Kranke den Urin nur bei gleichzeitiger Kotentleerung los, oder er muß sich wenigstens so einrichten, daß er eventuell auch gleich den Mastdarm entleeren kann. Sehr quälend ist der allerdings seltene, dann auch nach der Entleerung oft noch andauernde Blasenkrampf, der manchmal ein Frühsymptom ist und öfter schwereren Blasenstörungen vorausgeht. Häufig können die Kranken den Urin sehr lange halten, da wegen starker Hypästhesie der Blasenschleimhaut die Anfüllung der Blase nicht gefühlt wird.

Wirkliche Impotenz ist auch nach meinen Erfahrungen bei der Tabes dorsalis sehr selten; ich habe mehrfach Tabiker im paralytischen Stadium noch Kinder erzeugen sehen. Neuerdings wird das auch von anderen Autoren hervorgehoben; es ist das jedenfalls ein Umstand, der nicht gerade für die ätiologische Bedeutung geschlechtlicher Ausschweifungen für die Tabes spricht.

Das ARGYLL-ROBERTSONsche Symptom — Lichtstarre bei erhaltener Akkommodations- und Konvergenzreaktion der Pupillen — hat seine Bedeutung für die Symptomatologie der Tabes behalten. Es ist vor allem ein Frühsymptom und beinahe spezifisch für Tabes und Paralyse. Sonst kommt es eigentlich nur noch beim Alkoholismus vor, hier ist aber starke Trägheit der Lichtreaktion entschieden häufiger als volle Lichtstarre. Auch die Lichtstarre der Pupille kann, nachdem sie einige Zeit bestanden, sich wieder verlieren, meist nur vorübergehend; ich selbst sah das einmal nach einer Hg-Kur. Interessant ist eine Beobachtung, bei der Lichtstarre nur während gastrischer Krisen vorhanden war; ich selber habe längere Zeit einen Patienten beobachtet, bei dem eine frühere linkseitige Abduzenslähmung, die sonst nicht deutlich war, zutage trat während der Brechanfälle, an denen der Patient häufig litt.

Außerordentlich selten ist bei der Tabes Nystagmus; es handelt sich immer um einen paretischen Nystagmus.

Die Sehnervenatrophie ist fast immer ein Frühsymptom der Tabes; es ist eine große Seltenheit, daß sie noch eintritt, wenn das Krankheitsbild schon ein ausgeprägtes ist. Es hat sich im Gegenteil die von BENEDIKT zuerst hervorgehobene Tatsache durch neuere Erfahrungen immer mehr bestätigt, daß die Sehnervenatrophie oft jahrelang das einzige Symptom der Tabes sein kann, es fehlen dann lanzinierende Schmerzen, bulbäre Störungen, Hautanästhesien und merkwürdigerweise, oft auch bei völliger Erblindung, Ataxie und ROMBERGsches Symptom. Auffällig häufig ist der tabische Sehnervenschwund bei infantiler und juveniler Tabes; angegeben wird das, wie erwähnt, auch für die Tabes der Neger in den Vereinigten Staaten.

Von den sogenannten Krisen stehen der Häufigkeit und der Schwere der Erscheinungen nach die Magenkrisen in dem Vordergrunde. Neben den vollständigen Anfällen, bei denen sich langdauernde Brechanfälle mit

sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend verbinden, stehen in zweiter Linie die einfachen Brechattacken ohne Schmerzen. Als rudimentäre Anfälle habe ich vor allem Anfälle von quälendem Aufstoßen gesehen, das in der Stärke seiner Detonationen am meisten an die des hysterischen Ruktus erinnert. Auffällig oft habe ich es erlebt, daß die Magenkrisen, nachdem sie lange Jahre hindurch in häufigen Anfällen aufgetreten waren, aus dem Krankheitsbilde vollständig wieder verschwanden. Darmkrisen — Anfälle mit Durchfällen — sind jedenfalls sehr selten. Ebenso sind auch ausgeprägte Larynxkrisen bei weitem seltener als die Magenkrisen; namentlich schwere Anfälle krampfhaften Glottisverschlusses; doch können diese so schwer sein, daß sogar der Erstickungstod eintreten kann; ich selbst sah das in einem Falle bei gleichzeitigem Versagen der Atemmuskulatur, wo also auch eine Tracheotomie nichts genützt haben würde. Verhältnismäßig häufig ist krampfhafter Hustenreiz, der offenbar auch auf einer Vaguserkrankung beruht. Als seltene Krisen werden Leberkrisen — Schmerzanfälle in der Lebergegend mit Ikterus (Krauss), Klitoriskrisen — Anfälle mit schmerzhafter Wollustempfindung, Temperaturkrisen — Anfälle von fieberhafter Temperatursteigerung ohne sonst erkennbare Ursache, wie sie übrigens auch bei der Paralyse vorkommen, beschrieben.

Die Larynx- und Magenkrisen hängen wohl von einer Erkrankung der bulbären Nerven ab. Im übrigen ist über die Symptomatologie bei der Beteiligung dieser Nerven bei der Tabes in den letzten 10 Jahren viel Neues nicht mehr bekannt geworden; betroffen können alle Nerven von 5—12 werden; am seltensten jedenfalls der Fazialis; dann der motorische Trigeminus; etwas häufiger schon der Akustikus — mit nervöser Taubheit und eventuell auch mit Menièreschen Anfällen. Die Anästhesien und Parästhesien im Trigeminusgebiete bei Erkrankung des sensiblen Anteiles des V. haben eine segmentäre Topographie. Zu den Trigeminussymptomen gehört auch Zahnausfall und Herpes zoster, sehr selten ist Kaumuskellähmung. Im Akzessoriusgebiete werden auch die Musculi cucullares und sternocleidomastoidei nicht selten ergriffen. Vom Vagus hängen einseitige und doppelseitige Lähmung einzelner Kehlkopfmuskeln und totale Rekurrenslämungen ab; sehr selten ist Gaumensegel- und Pharynxlähmung. Auch die Beschleunigung der Herztätigkeit und der Angina pectoris ähnliche Anfälle, die man wohl auch als Herzkrisen beschrieben hat, sind Vagussymptome. Nicht so ganz selten ist eine Beteiligung des Hypoglossus, die sich meist in einseitiger Zungenatrophie ausdrückt. In vereinzelten Fällen sind die bulbären Symptome außerordentlich mannigfaltig, betreffen einen großen Teil aller bulbären Nerven, auch doppelseitig, so daß man beim Zurücktreten spinaler Symptome dann auch von bulbärer Tabes sprechen kann. Auch können in den von den bulbären Nerven innervierten Muskeln — speziell im Fazialis- und Hypoglossusgebiete —, dann auch im Gaumensegel und Pharynx ataktische Erscheinungen auftreten, es kommt dann zu einer eigentümlich grimassierender Mimik, zum häufigen Beißen auf die Zunge und die Wangenschleimhaut beim Kauen, zum Verschlucken. Soll der Kranke die Zunge herausstrecken, so kommt es zu ganz wilden, ungewollten Bewegungen. Über die Symptomatologie der Augenmuskellähmung bei der Tabes ist Neues nicht zu sagen.

Von spinalen Nervenlähmungen ist die häufigste die Peroneuslähmung, sie ist meist unheilbar.

Von den trophischen Störungen sind von besonderem Interesse die Gelenk- und Knochenerkrankungen. Die ersteren betreffen bei der Tabes vor allem die Gelenke der unteren Extremitäten; Neues ist in dieser Beziehung in den letzten Jahren nicht beschrieben worden. In einzelnen Fällen sind auch die Gebiete der Wirbelsäule beteiligt — auch Kiefergelenkerkrankungen sind beobachtet. Von Eskridge wird darauf aufmerksam gemacht,

daß die trophisch veränderten Gebiete der Fußwurzelknochen nicht so selten vereitern und die Kranken dann an Sepsis zugrunde gehen; auch ich sah das einmal. An den Knochen wird eine enorme Knochenbrüchigkeit beobachtet, die zu sogenannten Spontanfrakturen führt. Auch die Sehnen können trophisch erkranken, einmal erlebte ich eine Zerreißung der Achillessehne im Frühstadium einer Paralyse mit tabischen Symptomen. Vielleicht gehören hierher auch die Erkrankungen der Aorta und der Aortenklappen, von denen in den letzten Jahren mehrfach berichtet wurde; sie können aber auch ein syphilitisches Symptom sein; auch Aneurysma der Aorta kommt bei Tabes vor; seltener sind Erkrankungen der Mitralklappen.

Von Psychosen ist am häufigsten die progressive Paralyse; aber auch funktionelle Psychosen manischen und depressiven Charakters kommen vor.

Von Komplikationen ist mehrfach eine Verbindung von Tabes und Paralysis agitans beschrieben; dann eine solche mit progressiver spinaler Muskelatrophie und mit BASEDOWscher Krankheit; vereinzelt auch mit multipler Sklerose.

Die einzelnen Symptome treten bei der Tabes in sehr verschiedener Häufigkeit auf. Übersichten in dieser Beziehung aus einer größeren Anzahl von Fällen haben in den letzten Jahren BONAR und SACHS gegeben. Zu den häufigsten Symptomen gehören nach diesen Autoren lanzinierende Schmerzen, reflektorische Pupillenstarre, ROMBERGS Symptome, Hautanästhesien, Ataxie, Blasenstörungen, Gürtelgefühl, sehr selten ist Taubheit mit oder ohne Schwindel, Impotenz, Gelenkerkrankungen, von den Krisen speziell die Larynxkrisen. Das stimmt auch mit meinen Erfahrungen überein. Initialsymptome können im einzelnen Falle die verschiedensten sein; immerhin gehören die verschiedenen Formen der Schmerzen, Pupillenstarre, Störungen der Sehnenreflexe meist zu den Frühsymptomen; ausgedehnte Anästhesien und deutliche Ataxie finden sich meist erst spät. Aber auch gastrische und Larynxsymptome, Blasenstörungen, Gelenkerkrankungen, häufiger noch Augenmuskellähmungen und Sehnervenatrophie können die ersten Erscheinungen sein.

Die Diagnose einer ausgebildeten, eine Anzahl von Symptomen darbietenden Tabes ist eine sehr leichte; sie wird auch meist richtig gestellt; man braucht darüber keine Worte weiter zu verlieren. Fehlerhafte Diagnosen werden immer noch gemacht, wenn seltene Symptome entweder als erste oder wenigstens als erste den Kranken in schwerer Weise belästigende Symptome auftreten. Dahin gehören z. B. die verschiedenen Formen der Krisen — speziell auch die Magenkrisen —, dann Gelenkerkrankungen, ferner die Augenmuskellähmungen. Diese und die graue Atrophie des Sehnerven sind immer auf spätere Tabes oder Paralyse sehr verdächtig, auch wenn sie wirklich die einzigen Symptome bilden. In den anderen Fällen wird man aber meist wohl irgend ein anderes typisches Symptom auffinden, wenn man nur danach sucht, so lanzinierende Schmerzen, Anästhesien, Pupillenstarre, leichte Blasenstörungen, und damit die Diagnose sicher stellen. Auch frühere Syphilis stützt in diesen Fällen die Diagnose.

In sehr vielen Fällen kann man die Krankheit auch sehr frühzeitig erkennen. War das in den ersten Zeiten nach Feststellung des Krankheitsbildes erst möglich, wenn deutliche lokomotorische Ataxie bestand, so bedeutete es einen wesentlichen Fortschritt, als man für die Frühdiagnose die Bedeutung des WESTPHALschen Zeichens und des ARGYLL-ROBERTSONschen Symptomes im Krankheitsbilde der Tabes erkannte; ebenso bedeutsam war die Erkenntnis der Zugehörigkeit der verschiedenen Krisen, der bulbären Symptome und der Arthropathien zur Tabes. Heute muß man aber noch viel mehr verlangen. Man kann, wie namentlich ERB und F. SCHULTZE ausführen, in vielen Fällen die sichere Diagnose schon stellen, wenn auch alle die erwähnten, meist schon früh auftretenden objektiven Symptome noch fehlen;

so z. B. bei syphilitischer Anamnese allein schon aus charakteristischen lanzinierenden Schmerzen; oder aus diesen mit viszeralen Erscheinungen — Magen- und Larynxkrisen; oder aus lanzinierenden Schmerzen mit leichten Blasenstörungen. Auch Speichelfluß, Kardialgie, Pyrosis, paroxysmelle Tachykardie (SCHULTZE) sind oft Frühsymptome. Statt der lanzinierenden Schmerzen sind eine Initialerscheinung auch festsetzende, flächenhaft sich ausdehnende Schmerzempfindungen und Hyperästhesien, besonders oft in der Form des schmerzhaften Gürtelgefühles mit leichter Hypästhesie verbunden (HITZIG, LÖHR).

Prognose. Während noch ROMBERG die DANTEsche Inschrift über der Höllenpforte: »Laßt alle Hoffnung fahren, die ihr hier eintretet« auf die Tabes anwandte, haben sich gerade in der neuesten Zeit die Stimmen gemehrt, die auch bei dieser so schweren Erkrankung von gutartigen Verlaufsformen, ja von erheblichen und dauernden Besserungen sprechen. Die meisten von ihnen — so z. B. BRISSAND und COLLINS — meinen, daß die Tabes erst in neuerer Zeit einen gutartigeren Charakter angenommen habe; es handelte sich da also um Veränderungen in der Verlaufsweise, wie sie z. B. auch für die Paralyse, allerdings nicht im Sinne größerer Gutartigkeit, festgestellt sind. Auch ich habe aus meiner Praxis den Eindruck, als wenn die gutartigen Fälle — langsamer Verlauf, lange Stillstände, Fehlen der schwersten Symptome — bei der Tabes zunähmen, möchte aber doch auf die Möglichkeit einer Fehlerquelle hinweisen, die darin gegründet sein könnte, daß ausgeprägte und ältere Fälle bei der Sicherheit der Diagnose und den geringen Aussichten einer Behandlung nicht mehr oft in die Sprechstunde des Spezialarztes kommen. Vielleicht wäre es in dieser Beziehung interessant, zu erfahren, ob auch die Badeärzte, z. B. in Oeynhausen, jetzt mehr benigne Fälle sehen.

Sehr ausführliche und interessante Angaben über die Prognose der Tabes im ganzen und über die der einzelnen Symptome hat v. MALAISÉ an der Hand eines großen Materiales aus OPPENHEIMS Poliklinik gemacht. Er kann über Fälle berichten, bei denen durch viele Jahre die objektiven Symptome nicht zugenommen haben und die subjektiven verschwunden sind, so daß die Kranken sich als gesund ansehen und voll arbeitsfähig sind. In zweiter Linie erwähnt er Fälle, wo zwar objektive und subjektive Symptome weiter bestehen, aber durch Jahre nicht zunehmen, so daß auch hier die Erwerbsfähigkeit lange nur beschränkt zu sein braucht. In anderen Fällen kann es allerdings wieder zu unabänderlichem Fortschreiten kommen. Dieses Fortschreiten kann in einer 4. Gruppe, wo auch schon von Anfang an eine große Anzahl der allerschwersten Symptome bestehen, ein so rapides sein, daß die Kranken schon im 4.—5. Jahre zugrunde gehen. Nach v. MALAISÉ soll es sich bei den malignen Fällen oft um sehr junge Leute handeln, die bald nach der luetischen Infektion erkranken — nach meinen Erfahrungen ist aber auch die Tabes alter Leute — syphilitische Infektion im höheren Alter — meist maligne. Daß es schwere Fälle gibt, die auf sich fast alle bösartigen, namentlich die bulbären und trophischen Symptome vereinigen — wahre Museen der seltenen Symptome —, habe ich schon erwähnt.

Prognostisch ungünstig können in einzelnen Symptomen die Magenkrisen sein, die manchmal zum Morphinismus führen, oft verlieren sie sich aber auch wieder. Larynxkrisen können direkt den Erstickungstod bedingen. Schwere Blasenstörungen sind natürlich prognostisch ungünstig — sie sind aber nicht häufig. Daß beim Beginne mit Sehnervenatrophie die Tabes im übrigen oft benigne ist, ist mehrfach hervorgehoben. Die trophischen Störungen brauchen keinen Einfluß auf den Verlauf zu haben. Die Prognose der Augenmuskellähmungen ist oft eine gute. Prognostisch günstig sind rapide Verschlechterungen — z. B. rasch eintretende Ataxie — zu beurteilen, sie gehen nach meinen Erfahrungen oft erheblich wieder zurück. Vielleicht handelt es

sich hier anatomisch um periphere Neuritiden. Eine hinzutretende Paralyse verschlechtert die Prognose sehr, wie überhaupt alle zerebralen und bulbären Störungen (v. MALAISÉ). Jede Art von Exzessen, geistige und körperliche Überanstrengungen und materielle Not verschlechtern die Prognose. Die Frauentabes soll nach v. MALAISÉ günstiger verlaufen als die der Männer; nach meiner Erfahrung kommen aber Frauen schneller als Männer in den Fahrstuhl.

In der Therapie der Tabes sind wesentliche Fortschritte nur durch die von FRENKEL und GOLDSCHEIDER inaugurierte Übungstherapie gemacht. Die hier eintretenden Besserungen — speziell der Ataxie — beruhen natürlich auf dem Eintreten zerebraler Mechanismen für die geschädigten spinalen; in schweren Fällen ist eine solche Funktionsübernahme aber nicht mehr möglich. Warnen muß man hier sehr vor Überanstrengung und kommt meist mit sehr einfachen Vorschriften aus.

Von der antisyphilitischen Therapie sahen eigentlich nur ERB und in geringerem Maße F. SCHULTZE Gutes. Die meisten anderen Autoren haben keine Erfolge damit gehabt. Doch wird man in frischen Fällen um diese Behandlung nicht herumkommen. Erwähnen will ich noch, daß nach meinen und anderer Erfahrungen die gute oder schlechte Behandlung der früheren Syphilis auf das Eintreten und die Art einer späteren Tabes nicht von Einfluß ist; ich habe ebensooft gut wie schlecht oder gar nicht merkuriell behandelte Syphilitiker an Tabes erkranken sehen.

Literatur: [1]) OBERSTEINER, Die Pathogenese der Tabes dorsalis. Berliner klinische Wochenschr., 1897, Nr. 42. — [2]) MENDEL, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Nr. 7. — [3]) MARINESCO, De la topographie des troubles sensitifs dans le tabes etc. La semaine médicale, 1897, pag. 369. — [4]) TAMPOWSKI, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, X. — [5]) FRENKEL, Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl., 1897, Nr. 15 u. 16. — [6]) EDINGER und HELBING, Über experimentelle Erzeugung tabesähnlicher Rückenmarkskrankheiten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, 1898, III. — [7]) MOTSCHUKOWSKI, Vorlesungen über Tabes dorsalis. Wratsch, 1898, Nr. 22—28. — [8]) BECHTEREW, Über Frühsymptome der Tabes. Zentralbl. f. Nervenkrankheiten, 1899, Nr. 2. — [9]) NONNE, Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Berliner klin. Wochenschr., 1899, Nr. 15. — [10]) LASPEYRES, Anatomische Befunde bei einem Falle von Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, XIV. — [11]) FRENKEL und FÖRSTER, Les troubles de la sensibilité dans le tabes. Revue neurologique, 1899, Nr. 22. — [12]) KRAUSS-WILLIAM, Report of a case of tabes with hepatic crises. The Journ. of nerv. and ment. diseases, 1899, XXVI, Nr. 2. — [13]) A. WESTPHAL, Über eine Beobachtung von Wiederkehr des verschwunden gewesenen Kniephänomens in einem Falle von Tabes dorsalis. Charité-Annalen, 1897, 24. Jahrg. — [14]) NAGEOTTE, Note sur la lésion primitive du tabes. Congrès internationale de Neurologie de Paris 1900. — [15]) DINKLER, Zur Ätiolgie und pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1900, XVIII. — [16]) O. FÖRSTER, Zur Symptomatologie der Tabes dorsalis im präataktischen Stadium etc. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, VIII. — [17]) GLÄSER, Über die angebliche syphilitische Ätiologie der Tabes dorsalis. Hamburg 1907. — [18]) MENDEL, Die Tabes beim weiblichen Geschlechte. Neurol. Zentralbl., 1901, Nr. 19. — [19]) P. FEHR, Beitrag zur Lehre über die Tabes bei den Weibern. Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 29 u. 30. — [20]) BONAR, A Study of cases of tabes dorsalis etc. Journ. of nerv. and ment. diseases, 1901, May. — [21]) v. LEYDEN, Die Tabes dorsalis. III. Aufl., Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901. — [22]) THOMAS und HAUSER, A propos des lésions radiculaires du tabes. Compt. rend. Soc. de Biologie, 1902, LIV. — [23]) LAPINSKY, Über das Befallensein des motorischen Neurons bei Tabes dorsalis. Journ. des neurol.-psych. méd., 1902, VII (russisch). — [24]) O. FÖRSTER, Über einige seltene Formen von Krisen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psychiatrie, 1902, XI. — [25]) MUSKENS, Studien über segmentale Schmerzgefühlsstörungen bei Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde, 1902, XXXVI. — [26]) BRISSAUD, Variations de la gravité du tabes. Gaz. hebdom. de méd., 1902, Nr. 9. — [27]) SARBO, Der Achillessehnenreflex und seine klinische Bedeutung. Berlin 1902, S. Karger. — [28]) Derselbe, Klinische und statische Daten zur Symptomatologie der Tabes etc. Orvosi Hetilap, 1902, 43—47. — [29]) MARIE und GUILLAINE, Les lésions de la système lymphatique postérieure de la moelle etc. Revue neurol., 1903, Nr. 2. — [30]) NAGEOTTE, Pathogenie du Tabes dorsal. La Presse méd., 1902. — [31]) MARIE und CROUZON, Quelques résultats de la cytodiagnostic de la liquide céphalorachidienne chez les tabétiques. Revue neurol., 1903, 339. — [32]) WIDAL, SICARD und RÉVANT, A propos du cytodiagnostic du tabes. Revue neurol., 1903, Nr. 6. — [33]) COLLINS,

The prognosis of tabes. Med. News, 1903, LXXXIII. — [34]) Köster, Fall von Tabes dorsalis, kombiniert mit progressiver spinaler Muskelatrophie. Deutsche med. Wochenschr., 1903, pag. 160. — [35]) Schultze, Über Psychosen bei Tabes. Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 49. — [36]) Erb, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 1 u. ff. — [37]) O. Rosenbach, Ist für die Entstehung der Tabes die Syphilis oder ein sozialer Faktor maßgebend? Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 7. — [38]) F. Schultze, Diagnose und Behandlung der Frühstadien der Tabes. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 48. — [39]) Nonne, Ein Fall von familiärer Tabes dorsalis auf syphilitischer Basis. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 32. — [40]) Determann, Die Diagnose und Allgemeinbehandlung der Frühzustände der Tabes dorsalis. Halle a. S., 1904, F. Marhold. — [41]) v. Malaisé, Die Prognose der Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie, 1905, XVIII. — [42]) Erb, Tabes dorsalis. Die Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg, 1905.

L. Bruns.

Theolaktin. Als neues Diuretikum hat Krüger[1]) das Theolaktin, ein Doppelsalz von Theobrominnatrium und Natrium lacticum, in die Therapie eingeführt. Es ist ein weißes, im Wasser leicht lösliches Pulver; es enthält 57·6% Theobromin und schmeckt widerlich bitter; es ist stark hygroskopisch und muß deshalb als abgeteiltes Pulver in Wachspapier verordnet werden. Man gibt es am besten zu 1·0 *g* in einer Oblate oder in Lösung. und zwar in Aq. menthae pip. und Aq. dest. aa., um den Geschmack zu verdecken. Krüger gab 3—4, manchmal auch 6 *g* pro die.

Die diuretische Wirkung des Präparates war in einigen Fällen eine gute, in anderen versagte es; meist blieben hier auch die anderen Diuretika ohne Erfolg. Die Bekömmlichkeit ist zweifelhaft, es verdirbt häufig den Appetit und führt Erbrechen herbei. Per rectum wirkt es gut, ohne die Verdauung zu belästigen. Auf das Herz und Gefäßsystem wirkt es nicht schädigend, eher günstig ein. Die diuretische Wirkung läßt nach Aussetzen des Mittels rasch nach.

»Wenn wir auch nicht das Theolaktin als absolut sicher wirkendes Mittel empfehlen können, vielmehr zugeben müssen, daß es zuweilen versagt und oft gastrische Störungen hervorruft, so möchten wir doch die Aufmerksamkeit auf das neue Präparat lenken, da es uns immerhin in einigen Fällen gute Dienste getan hat, wo andere Diuretika versagten.«

Literatur: [1]) Krüger, Die Therapie der Gegenwart, Januar 1907, pag. 27.

E. Frey.

Theyolip. In Eulenburgs Encyclopädischen Jahrbüchern, 1906, XIII, pag. 599, wurde von einer Schwefelsalbe berichtet, welche den Schwefel teils gelöst, teils in äußerst feiner Weise darin verteilt enthält. Diese Salbe, Unguentum sulfuratum suite, auch Thiolan genannt, heißt jetzt bei der fabrikmäßigen Herstellung Theyolip. Das Indikationsgebiet ist das der Schwefel- und Teerpräparate. Nach Ramshorn[1]) hatten bei Psoriasis Zusätze von 1% Pyrogallol und 0·5% Chrysarobin denselben Erfolg wie hochprozentige Salben der letzteren Medikamente. Für die Anwendung auf dem behaarten Teil des Kopfes empfiehlt es sich, der zähen Salbe etwas Öl zuzusetzen. Ein derartig verdünntes Präparat kommt in Tuben in den Handel und dient zur Behandlung der Seborrhöe.

Literatur: [1]) Ramshorn, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 37, pag. 1500.

E. Frey.

Thorakoplastik. Seitdem nach dem Vorgange von König und Roser die Behandlung des Pleuraempyems durch Resektion kleiner Rippenstücke Allgemeingut der Ärzte geworden war, bot diese sonst so häufig zum Tode führende Erkrankung ein recht dankbares Feld für die chirurgische Therapie. Die Einfachheit der Technik und die relativ leicht und ohne großen chirurgischen Apparat durchzuführende Nachbehandlung machten und machen es auch heute noch möglich, daß auf vielen internen Abteilungen der Krankenhäuser die Operation ohne Zuziehung speziell vorgebildeter Chirurgen mit günstigem Erfolge ausgeführt wird.

Anders und sehr viel ungünstiger wird die Situation, wenn nach der üblichen Behandlung — der Resektion von 1—2 Rippenstücken — eine Ausheilung des Empyems nicht eintritt, sondern der zunächst ja nach jeder Thorakotomie bestehende Pneumothorax permanent wird.

Meist liegt dies daran, daß die kollabierte und komprimierte Lunge die Fähigkeit, sich wieder auszudehnen, eingebüßt hat. Schuld daran trägt entweder die weitgehende Veränderung des Lungengewebes selbst (so bei tuberkulöser Erkrankung und Schrumpfungsprozessen), oder das Bestehen einer oder mehrerer Bronchialfisteln, welche dafür sorgen, daß die in die größeren Bronchien gelangte Luft nach außen abgeführt wird und nicht in die kleinen Bronchien und die Alveolen eindringen kann. Eine dritte, sehr häufige Ursache, ein Zustand, der überdies bei länger dauerndem Pyopneumothorax stets eintritt, sind die allzu derben, oft fingerdicken Schwarten, welche an Stelle der Pleura costalis die Lunge wie mit einem starren Panzer umschließen und in ihrem kollabierten Zustande fixiert halten. Die Folge davon ist, daß die große Höhle bestehen bleibt, die Eiterung fortdauert und die Kranken dem sicheren Siechtum verfallen.

Erst im Laufe der letzten 30 Jahre hat man es gelernt, diesem fatalen Zustande erfolgreich entgegenzutreten, und es muß als SIMONS unbestreitbares Verdienst gelten, uns hier die Wege gewiesen zu haben.

Wenn auch seitdem eine ziemliche Spanne Zeit verflossen ist, so müssen wir doch heute noch sagen, daß auch jetzt noch die Operation in allen schwereren Fällen der einzige Weg ist, um schließlich die Ausheilung zu erzwingen.

Hierin haben die erst sehr viel später gemachten Vorschläge von BRANDT und PERTHES keine wesentliche Änderung zu bringen vermocht. Beide genannten Autoren versuchten durch Aspiration die geschrumpfte Lunge zur nachträglichen Ausdehnung zu zwingen, jener durch ein möglichst einfaches, dieser durch ein komplizierteres, dafür aber auch entschieden wirksameres Verfahren, auf die hier näher einzugehen nicht meine Absicht ist. Zuzugeben ist, daß frischere und überhaupt leichtere Fälle von Pyopneumothorax durch diese Methoden günstig beeinflußt, ja völlig geheilt werden können und auch geheilt worden sind.

Trotzdem aber kommen genug Fälle vor, bei denen mit diesen schonenden Aspirationsmethoden eine Heilung nicht zu erzielen ist und wo der immer schlechter werdende Zustand der Patienten uns das Messer in die Hand zwingt.

Es handelt sich bei allen seit SIMON angegebenen Methoden um sehr ausgedehnte und eingreifende Operationen, welche größtenteils den Zweck verfolgen, die Thoraxwand nachgiebig zu machen und dadurch die starre Höhle zu beseitigen, welche sonst die aufgeblähte Lunge auszufüllen berufen ist.

Da noch bis in die jüngste Zeit neue Methoden angegeben sind, mit Hilfe deren man den genannten Zweck erreichen will, möchte ich kurz eine chronologische Zusammenstellung der wichtigsten Verfahren geben, um sie, soweit eigene Erfahrungen mich dazu ermächtigen, kritisch zu besprechen.

Wie schon gesagt, war SIMON der erste, welcher systematisch nach dem oben gekennzeichneten Prinzip die Heilung des Pneumothorax anstrebte (1876). Etwa gleichzeitig wandte auch KÜSTER ausgedehntere Rippenresektionen zu gleichem Zwecke an. So kann man also mit einiger Berechtigung von der SIMON-KÜSTERschen Methode sprechen. Wenn einige Jahre später (1879) ESTHLANDER durch seine Publikation über erweiterte Anwendung der Methode viel dazu beitrug, ihr allgemeinen Eingang zu verschaffen, so kann ihm dies Verdienst nicht abgesprochen werden. Es wäre aber irrig, in ihm den Vater der Thorakoplastik sehen zu wollen.

Die Methode nach SIMON und KÜSTER (ESTHLANDER) besteht darin, daß von einem größeren Schnitt aus, der die Form entweder eines aufrechten oder eines umgekehrten T hat, sämtliche Rippen im Bereiche der Empyemhöhle subperiostal reseziert werden. Von dem Weichteilschnitte aus werden zunächst sämtliche Weichteile in gewünschter Ausdehnung abpräpariert, worauf die Rippen, wie oben angegeben, reseziert werden. Die äußere Wandung der Höhle besteht dann also nur noch aus Weichteilen: Haut, Muskeln, Periost und Pleura costalis, so daß sie an die Pleura pulmonalis angelegt und in dieser Lage durch einen zweckdienlichen Verband festgehalten werden kann.

In der Tat können viele alte Empyemhöhlen auf diese Weise zur Ausheilung gebracht werden, indem allmählich unter mehr oder weniger langdauernder Eiterung schließlich die Pleurablätter miteinander verwachsen. Ja durch den Zug der Weichteile kann nachträglich bis zu einem gewissen Grade die Lunge wieder ausgedehnt werden. Ein fernerer unleugbarer Vorteil dieser Methode ist gelegentlich der Umstand, daß das Periost der Rippen erhalten geblieben ist, so daß sich die letzteren, wenn auch natürlich unvollkommen, neu bilden können. In Fällen bei Kindern wenigstens wird dies bestimmt berichtet.

Aber nur für einen Teil aller Fälle erwies sich dies Verfahren als ausreichend: Die bei der Operation unberührt gelassenen, oft sehr dicken Schwarten waren nicht selten so wenig nachgiebig, daß trotz ausgedehnter Entfernung der Rippen eine genügend vollständige Anlegung der Weichteile nicht ausführbar war.

Deshalb ging SCHEDE noch einen beträchtlichen Schritt weiter und exstirpierte nach der Resektion der Rippen noch die ganze schwartig veränderte Pleura costalis, so daß nur ein aus Haut und Muskeln bestehender Weichteillappen zur Bedeckung übrig blieb.

Die Ausführung der SCHEDEschen Thorakoplastik geschieht so, daß ein Schnitt bogenförmig vom Ansatz des M. pectoralis major am Thorax herab zur hinteren Axillarlinie, und zwar zum tiefsten Punkt der Höhle, dann hinten herauf am medialen Rande der stark nach außen gezogenen Skapula geführt wird. Dieser große bogenförmige Hautmuskellappen, welcher auch Skapula und M. subscapularis enthält, wird schnell und unter schneller Blutstillung von den Rippen losgetrennt und nach oben gehalten. Nun folgt von der ja stets vorhandenen Thoraxfistel aus anfangend die subperiostale Resektion sämtlicher Rippen im Bereiche der Höhle, also meist von der Knorpelgrenze bis zum Angulus costae oder noch weiter nach hinten. Dies läßt sich fast ohne jede Blutung ausführen. Nun fehlt noch die Exstirpation der Pleura costalis samt Rippengerüst und Interkostalmuskulatur. Auch dies läßt sich ohne Blutung bewerkstelligen, wenn man zuerst hinten, dann vorn die zu durchschneidenden Partien erst mit der Klemme faßt oder umsticht oder von einem Assistenten komprimieren läßt. Bei richtiger Technik darf so keine Interkostalarterie bluten. Nachdem so die ganze Pleura costalis entfernt ist, schabt man noch die Pleura pulmonalis mit dem scharfen Löffel ab und kann nun den großen Hautmuskellappen auf die Lunge legen. Die Skapula rückt naturgemäß nun näher an die Wirbelsäule heran und dient mit zur Ausfüllung der Höhle. Man kann die Haut sowohl vorn wie hinten primär vernähen und braucht meist nur unten genügend zu drainieren. Der Verband muß so angelegt werden, daß durch reichliche Mullmengen der Lappen gut angedrückt wird.

So können alle Rippen von der zweiten bis zur zehnten entfernt werden, ja, wenn es nötig erscheint, auch die erste, wobei leicht die V. subclavia verletzt werden kann.

Ich selbst habe in einem Falle die erste bis zehnte Rippe total reseziert. Zunächst trat infolge der veränderten Lage der V. subclavia ein Ödem

des rechten Armes auf, welches jedoch bald schwand. Das Resultat war völlige Heilung mit recht guter Funktion des Armes.

Ich habe die SCHEDEsche Operation absichtlich genauer beschrieben, da sie noch heute die gebräuchlichste und besterprobte Methode ist. Die übrigen Operationsmethoden sind zum größten Teile nur mehr oder weniger glückliche Modifikationen derselben und können deshalb kürzer abgehandelt werden.

Zunächst modifizierte DÉPAGE die SCHEDEsche Operation insofern, als er unter Beibehaltung der Schnittführung nicht den Hautmuskellappen ablöst, sondern nur die Rippen im Verlauf der Lappenwunde durchschneidet und nunmehr die ganze Thoraxwand aufklappt, worauf es nur noch nötig ist, die einzelnen Rippen von innen her subperiostal zu resezieren. Die Methode ist jedenfalls weniger blutig als die SCHEDEsche, hat aber den Nachteil, daß die Pleura corticalis nicht völlig entfernt wird. Sie ist also nur da anwendbar, wo keine zu starke Schwartenbildung das Anlegen des Lappens verhindert.

HELFERICH reseziert zunächst die nächst oberhalb der Fistel liegende Rippe. Von hier aus macht er einen Medianschnitt senkrecht nach oben und von dem oberen Endpunkt desselben wieder je einen Schnitt nach vorn und hinten. Der Schnitt hat also die I-Form und bildet zwei türflügelartige Lappen. Von einer subperiostalen Resektion der freigelegten Rippen sieht er ab und durchschneidet mit einer schneidenden Knochenzange gleichzeitig Rippen und Weichteile über der Höhle. Diese Methode ermöglicht ein schnelleres Operieren, ist aber eventuell sehr blutig, falls nicht sehr sichere Assistenz zur Verfügung steht.

BECK und KRAUSE, in ähnlicher Weise auch GROSS, machen erst eine Resektion einer Rippe etwa über der Mitte der Höhle und fügen dann von hier aus nach genauer Abtastung der Höhle Vertikalschnitte nach Bedarf nach oben und unten hinzu, so daß die Schnittführung etwa die +-Form mit Bildung von vier Lappen erhält.

SUDECK hat eine zweizeitige Operationsmethode angegeben, welche da angebracht ist, wo der elende Zustand des Patienten die Vollendung der ganzen Operation in einer Sitzung von vornherein unmöglich erscheinen läßt: In der ersten Sitzung werden zwei Rippen in Höhe der Fistel reseziert, darauf von einer etwa handbreit darüber angelegten Parallelinzision ebenso die beiden nächst höheren Rippen. Der so gebildete doppelt gestielte rippenlose Lappen wird in die Thoraxmulde hineingelegt und dort fixiert. Das Sekret aus dem oberen bei der Operation noch nicht berührten Teile der Empyemhöhle wird über diesen Lappen hinweg nach außen geleitet, so daß derselbe ungestört anheilen kann. Erst nachdem dies geschehen, wird in einer zweiten Sitzung auch der obere Teil der Höhle nach Resektion der betreffenden Rippen geschlossen. Diese Methode hat ohne Zweifel große Vorteile und ermöglicht uns auch bei extrem heruntergekommenen Kranken die endgültige Beseitigung des Pyopneumothorax.

Beachtung verdient auch der Vorschlag von TIETZE, bei einer zweizeitigen Operation zuerst von einem vorderen Vertikalschnitt, dann von einem hinteren Vertikalschnitte aus die erforderlichen Rippenstücke zu resezieren und zum Schluß durch einen unteren Horizontalschnitt beide zu den SCHEDEschen Lappen zu verbinden.

Nahe lag nun eine Erweiterung der Operation auch auf die Pleura pulmonalis, ein Gedanke, den übrigens schon SCHEDE, wenn auch ohne Erfolg, in die Tat umzusetzen versuchte. Ausgeführt und zur Methode erhoben wurde die »Dekortikation« der in Schwarten eingebetteten Lunge zuerst mit Erfolg von DÉLORME. Er resezierte zunächst die Rippen über der Höhle temporär, schlug den Hautmuskelknochenlappen zurück und entfernte dann

nicht nur die Schwarten der Pleura costalis, sondern befreite auch teils blutig, teils stumpf die Lunge aus dem sie umschließenden Schwartenpanzer. Dies Verfahren ist natürlich das idealste, weil es einmal die Rippen erhält, zweitens aber auch die Lunge ihrer Bestimmung zurückzugeben sucht. Leider aber ist der tatsächliche Wert der Methode gering, da sich die völlig atelektatische und geschrumpfte Lunge nur zu häufig nicht mehr ausdehnen kann. Außerdem ist, wie schon SCHEDE hervorhob, die Dekortikation der Lunge gelegentlich sehr blutig. Dies letztere kann auch ich aus eigener Erfahrung bestätigen, denn ich mußte von dem Versuche, die Schwarten zu lösen, sehr bald der Blutung wegen abstehen und hatte nun Gelegenheit, mich davon zu überzeugen, wie innig die Verbindung der schwartigen Pleura mit dem Lungengewebe ist. Weitgehende Verletzungen der Lunge selbst wären unvermeidlich gewesen.

In Anbetracht aller dieser Möglichkeiten riet KOCHER, zunächst nach Art der DÉPAGEschen Methode den Hautmuskelknochenlappen zu bilden und zu versuchen, ob sich die Schwarten der Pleura pulmonalis ablösen lassen (DÉLORME). Ist dies ausführbar, so läßt er es bei der DÉLORMEschen Methode bewenden, wenn nicht, entfernt er nach DÉPAGE die Rippen aus dem gebildeten Lappen. Meinen Erfahrungen nach halte ich dies Vorgehen für sehr empfehlenswert, denn es sichert uns auch bei Nichtausführbarkeit der Dekortikation der Lunge die Vorteile der SCHEDEschen Radikaloperation.

BAYER (Prag) hat endlich in neuester Zeit eine Methode angegeben, welche deshalb sorgfältige Nachprüfung verdient, weil sie bestimmt ist, die Thoraxresektion auf Grund anatomischer Untersuchungen möglichst unblutig zu machen. BAYER hat gefunden, daß es am Thorax eine anatomisch genau vorgezeichnete Linie gibt, die 1. eine nahezu unblutige Inzision ermöglicht, 2. diese nur durch Haut, Bindegewebe, zwischen den einzelnen Muskeln, einen der letzteren unbedeutend trennend, führen läßt und so 3. raschen Zugang zu allen Rippen schafft; alles nicht zu unterschätzende Momente in Anbetracht des immer sehr elenden Zustandes der Kranken.

BAYER selbst beschreibt kurz die Operation wie folgt: dieser Linie folgend kreuzt eine senkrechte, etwa 2 Querfinger hinter der vorderen Kapillarlinie geführte Inzision alle Rippen hart an den vorderen Zacken des M. serratus anticus major, von der 3. angefangen bis zur 9. und 10. abwärts. Der Schnitt verletzt keine größeren Blutgefäße und trennt außer einigen Fasern des M. obliquus extern., von der 7. Rippe abwärts, keinen größeren Muskel. In diesem Schnitt werden nun zunächst alle Rippen, je nach der vorausgegangenen Orientierung von der Thoraxfistel aus, von der 10. oder 9. angefangen bis zur 3. hinauf subperiostal auf etwa 2 *cm* Länge reseziert, was mit einer breiten LÜERschen Hohlmeißelzange auf unterschobenem Raspatorium sehr rasch ausgeführt wird.

In der so entstandenen rippenlosen Furche wird die ganze aus den interkostalen Weichteilen und der Pleuraschwarte bestehende Brustwand zur Vermeidung jeder Blutung aus den Zwischenrippenarterien mit dem Thermokauter gespalten. Nach Abfluß des Inhaltes orientiert man sich bei auseinander gehaltenen Schnitträndern leicht über die Ausdehnung der Höhle. Ist es nötig, auch die 2. Rippe fortzunehmen, so braucht man nur bei eleviertem Arme die Pektoralmuskeln kräftig nach vorn zu schieben und den Hautschnitt oben ein wenig nach vorn zu verlängern. BAYER fügt hinzu, es sei unglaublich, wie leicht und rasch nun die Aushülsung sämtlicher durchtrennender Rippen in je nach Bedarf beliebig langen Stücken nach vorn und hinten gelingt. Einige spezielle technische Ratschläge folgen dann, und BAYER fügt hinzu, daß die Pleura costalis nur in Fällen tuberkulöser Erkrankung geopfert werden sollte. Er selbst hat erst zwei Kranke nach dieser Methode operiert, beide mit gutem, auch funktionellem Erfolg. Weitere

Erfahrungen fehlen natürlich noch, doch scheinen die Ratschläge praktisch und jedenfalls der Prüfung wert.

Bislang erscheint mir immer noch die SCHEDEsche Methode diejenige zu sein, welche am sichersten zur Ausheilung führt, und gerade der Umstand, daß sie die radikale Entfernung der schwartigen Pleura costalis fordert, scheint mir die beste Garantie für den Erfolg zu bieten. Man muß nur einmal gesehen haben, wie gering die Neigung der schwartig veränderten, dünnflüssigen Eiter absondernden Pleurablätter zu Verklebungen ist, um verstehen zu können, daß gerade sie es sind, welche die Heilung so oft verhindern und deshalb in erster Linie entfernt werden müssen. So bleibt für alle schwereren Fälle, besonders für diejenigen mit totalem Empyem, dasjenige Verfahren das aussichtsvollste, welches die Entfernung der erkrankten Pleura costalis sich zur Aufgabe macht. Es kann meiner Meinung nach dabei wenig ausmachen, daß in weniger ungünstigen Fällen gelegentlich auch ohne Exzision der Pleura costalis eine Ausheilung zustande kommt. Hat man auf diesem weniger radikalen Wege erst erfolglos operiert, dann muß man in einer zweiten Sitzung — meist unter sehr viel ungünstigeren Verhältnissen — das Versäumte nachholen, gewiß oft nicht zum Vorteil für die Kranken. Deshalb ist es in Fällen, wo man dem Kranken die eingreifendere Radikaloperation nicht zumuten zu können glaubt, besser, man operiert in 2 Zeiten, von vornherein aber mit der Absicht, die Pleura costalis mit zu entfernen.

Literatur: BAYER, Eine Vereinfachung der Totalresektion des Brustkorbes bei Empyem. Zentralbl. f. Chir., 1907, 1. — BRANDT, Zur Therapie des Pneumothorax nach Empyem. Deutsche med. Wochenschr., 1897, 8. — BECK, Berliner klin. Wochenschr., 1898, 15. — DÉLORME, Gaz. des hôp., 1894, Nr. 11 u. 1898, Nr. 148. — ESTHLANDER, Résection des côtes dans l'empyème chronique. Revue mensuelle de méd. et de chir., 1879, 2. — GROSS, Beitr. zur. klin. Chir., XXIV, H. 1. — HEINCKE, Operationslehre. — HELFERICH, LANGENBECKS Archiv, XLIII. — HOMÉN (ESTHLANDER), LANGENBECKS Archiv, XXVI, pag. 151 ff. — JABOULAY, Prov. méd., Nov. 1893. — JORDAN, LANGENBECKS Archiv, LVII. — KAREWSKI, Deutsche med. Wochenschr., 1896. — KOCHER, Operationslehre, 1907. — KÜMMELL, Handbuch der prakt. Chir. (v. BERGMANN, BRUHNS, MIKULICZ). — KÜSTER, Fünf Jahre Augustahospital, Berlin 1877, Hirschwald. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr., 1889, 10, 13, 25. — PERTHES, Beiträge zur klin. Chir., XX. — SCHEDE, Verhandlung des 9. Kongresses f. innere Medizin, 1890. — Derselbe, PENTZOLD-STINTZINGS Handbuch der Therapie, III. — SUDECK, Deutsche Zeitschr. f. Chir., XLVII. — Derselbe, Beiträge zur klin. Chir., XXV, H. 1. — TIETZE, Deutsche med. Wochenschr., 1898, 51.

Seefisch.

U.

Unfallkunde. *I. Bedeutung der Unfallkunde und deren Stellung innerhalb der medizinischen Wissenschaft.* Im Jahre 1904 haben die Unfallversicherungsanstalten in Deutschland etwa 150 Millionen Mark für Entschädigungen ausgegeben, woran die staatlichen Anstalten mit 123 Millionen [1]) beteiligt waren. Aus dieser Ziffer erhellt ohne weiteres die hohe wirtschaftliche Bedeutung der Unfallversicherung. Der Anteil, den die Ärzte an den Leistungen der staatlichen Unfallversicherung haben, läßt sich auch ungefähr in Zahlen ausdrücken, da für das Heilverfahren und die Behandlung in Heilanstalten im gleichen Jahre 7,366.420 Mark entrichtet wurden. Aber es bedarf keines ziffermäßigen Nachweises, um die Wichtigkeit der Unfallkunde als eines neu erstandenen und mächtig aufblühenden Zweiges der medizinischen Wissenschaft zu begründen. Denn die wissenschaftliche Seite steht ganz außer Verhältnis zu der wirtschaftlichen. Man kann ohne Übertreibung behaupten, daß durch den Aufschwung und die Ausdehnung der Unfallversicherung eine vollständige Umgestaltung der medizinischen Anschauungen und Erfahrungstatsachen in die Wege geleitet worden ist. Wenn auch nicht geradezu neue Entdeckungen dadurch zustande kamen, obwohl auch dies für manche Krankheitsbilder zutrifft, so hat man doch eine Revision vieler bisher allgemein gültiger Meinungen vornehmen müssen.

Diese Ansicht ist schon von THIEM [2]) klar ausgesprochen worden. Die Gründe sind etwa folgende. Ein Versicherter, der aus einer Verletzung einen Rechtsanspruch erhebt, ist nicht so leicht geneigt, seine Körperbeschädigung früher als geheilt zu betrachten, als bis jede Spur davon beseitigt worden ist. Daher hat sich in der Tat ergeben [3]), daß Frakturen, Distorsionen, Luxationen und andere typische Verletzungen bis zu ihrer endgültigen Heilung ganz erheblich längere Zeit in Anspruch nehmen, als man nach den Statistiken der chirurgischen Kliniken bisher glaubte. Ferner ist ein wesentliches Moment die durch rechtliche Fragen bedingte, weit sorgfältigere Untersuchung der Verletzten, über die ein klares Gutachten abgegeben werden muß. Dazu kommt die mehrfache Kontrolle, die häufig durch Obergutachten und ärztliche Kommissionen, sowie durch eine klinische Beobachtung der Patienten in Krankenhäusern geübt wird. Auch die ausgedehnte Anwendung der Röntgendurchleuchtung und die regelmäßige Ausführung von Obduktionen mußte einer klareren Erfassung der längst bekannten Krankheitszustände, wie sie nach Verletzungen beobachtet werden, förderlich sein. Ganz besonders hat sich die Aufmerksamkeit der Ärzte auf die mit Traumen in Verbindung gebrachten inneren Erkrankungen gerichtet. Es soll nur an die Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie), die traumatische Myelodelese, die traumatische Spätapoplexie, die Lähmung einzelner Muskelgruppen,

ferner an die Osteomalacie der Knochen und die SUDECKsche Knochenatrophie erinnert werden. Man hat deformierende Gelenkentzündung, Herzkrankheiten, sogar Arteriosklerose nach Unfällen beobachtet und häufig die Entstehung von Geschwülsten als Folge von Verletzungen betrachtet. Kurz, es gibt kein Gebiet der Pathologie, das nicht von der Frage nach der Beziehung zu den Verletzungen betroffen wäre. Hat diese Frage nach der traumatischen Genese der Krankheiten schon immer die medizinische Wissenschaft auf das lebhafteste beschäftigt, so ist sie jetzt besonders aktuell geworden. Eine Gärung ist bemerkbar, ein Hin- und Herwogen der Meinungen, ohne daß eine Einigung erzielt wäre, ein Betonen und Verneinen der Unfallwirkung und dadurch ein enormes Anschwellen der Unfalliteratur. Eine Anzahl vorzüglicher Lehrbücher ist entstanden.[4]) Gleichwohl fehlt es uns noch an einer systematischen Gestaltung des Materials*, an einer Übersicht über das Feststehende und einer Formulierung gewisser allgemein gültiger Regeln und Gesetze in der Unfallkunde. Einer solchen Systematik der Unfallkunde ist allerdings überaus hinderlich die Beteiligung der subjektiven Einflüsse an dem ganzen nach Unfällen bei Versicherten beobachteten Krankheitsbilde. Schwierig ist es, zu erkennen, was ist rein subjektiv, und wenn es das ist, inwiefern ist es doch noch als krankhafte Erscheinung aufzufassen. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß man auch auf diesem schwierigen Gebiete der Autosuggestion allmählich zu einer größeren Klarheit kommen wird. Inzwischen sollte man doch mit der systematischen Bearbeitung des Stoffes beginnen. In erster Reihe müßten die Schädlichkeiten behandelt werden, die als Unfallsereignisse in Betracht kommen, wie mechanische, thermische, chemische, elektrische, infektiöse Einwirkungen auf den Organismus. Es müßte der Betriebsunfall charakterisiert, seine Abgrenzung gegenüber der Berufskrankheit und eine Darstellung des Unfallbegriffes gegeben werden. Ferner eine Besprechung der allgemeinen Einwirkungen auf den Organismus: Shock, Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Hierauf die pathologischen Veränderungen, die lokal durch eine Verletzung verursacht werden, wie sie z. B. STERN schildert, nämlich Hyperämie, Stase, Blutung, Thrombose, Lymphgefäßerguß, Störungen der Zirkulation, Blutdrucksteigerungen. Hierauf die typischen Verletzungen der Haut, Knochen und Gelenke. Dann schließlich diejenigen innerlichen Erkrankungen, die unzweifelhaft durch Unfälle hervorgebracht werden können, wie Blutungen innerer Organe, Herzquetschung, Herzdehnung, Brustfell- und Lungenentzündung.

Je genauer und bestimmter solche als traumatisch feststehende Krankheitsbilder gezeichnet werden, um so leichter ist die Unterscheidung der von ihnen abweichenden, nicht auf den Unfall zu beziehenden Krankheitszustände. Besonders wichtig sind die allgemeinen Begriffsbestimmungen, außer der des Unfalles auch die der Verschlimmerung innerer Krankheiten durch Unfälle und der Erwerbsunfähigkeit. So ergibt sich für die systematische Unfallkunde eine ganz besondere, von der Behandlung anderer medizinischer Sondergebiete erheblich abweichende Aufgabe, die hauptsächlich durch die Konkurrenz rechtlicher und wirtschaftlicher Fragen mit den medizinischen bedingt ist.

Die Unfallkunde ist eben kein einheitliches und abgeschlossenes Sondergebiet der Medizin, wie es die Lebensversicherungsmedizin etwa ist. Diese stellt eine reine Spezialwissenschaft dar, nämlich eine statistische. Der Unterschied gegenüber der Unfallversicherung ist äußerlich und innerlich markiert. Die Lebensversicherungsgesellschaften haben besondere Vertrauensärzte und

* Das vor kurzem in der dritten Auflage erschienene Handbuch der Unfallmedizin von C. KAUFMANN kommt dem hier geschilderten Plane allerdings sehr nahe. (Zusatz bei der Korrektur.)

Bankärzte. Diese haben ihre besonderen Erfahrungen und gehen von ihren Gepflogenheiten schwer ab. Die Gesellschaften stützen sich auf das Urteil ihrer Ärzte und beachten wenig die Fortschritte der medizinischen Wissenschaft, ja sie zeigen ihnen gegenüber ein offenbares Mißtrauen. Vielleicht haben sie hierin recht, da sie sonst gezwungen wären, jede später wieder umgestoßene neue Anschauung in eine praktische Tat umzuwandeln, deren Vermögensnachteil sie gar nicht zu übersehen imstande sind. So kommt es, daß auch die Beziehungen zwischen den Klinikern und der gesamten, von den Lebensversicherungsärzten vertretenen Wissenschaft recht lose sind, von der Allgemeinheit der praktischen Ärzte ganz zu schweigen.

Anders liegt es nun auf dem Gebiete der Unfallversicherung. Hier ist schon aus dem Grunde ihre Bedeutung für die allgemeine Medizin einleuchtend, weil die staatliche Versicherung alle Ärzte angeht. Darum ist die Wissenschaft, die sich mit den Unfällen beschäftigt, auch ein Gemeingut aller Ärzte, nicht die Domäne und das Monopol einzelner. Im Gegenteil, in Rechtsstreitigkeiten ist das Urteil der Vertrauensärzte bei den Behörden von geringerem Wert, weil sie ihr Gutachten stets als die Vertreter der entschädigungspflichtigen Partei abgeben. Die Ansicht des zuerst behandelnden Arztes ist bei jedem Unfall maßgebend; es wird ein Spezialarzt zugezogen, eventuell werden anerkannte ärztliche Autoritäten gehört. Die allgemein herrschenden ärztlichen Ansichten, die moderne Literatur sind ausschlaggebend und das Urteil oft von den zurzeit siegreichen Strömungen abhängig. Darum ist die Unfallkunde nur denkbar als eine mit der allgemeinen Medizin und ihren vornehmsten Vertretern eng verbundene Wissenschaft. Die Medizin kann aus diesem modernen Zweige außerordentlich viel Anregung und neues Tatsachenmaterial schöpfen und die Unfallkunde wird der Unfallversicherung dadurch nützen, daß sie zur klaren Erkennung der sicheren von den zweifelhaften und unwahrscheinlichen Unfallfolgen beiträgt. Als eigenartig wird darum freilich die Unfallkunde immer zwei Gesichtspunkte eifrig zu beachten haben. Das ist, wie schon angedeutet, einmal der rechtliche. Hierauf muß immer von neuem hingewiesen werden. Den Ärzten kann nicht genug gesagt werden, daß die Verletzten zwar Kranke sind, aber Kranke, die einen rechtlichen Anspruch haben und durchführen wollen und darum vom Beginne der Behandlung an mit ganz anderen Augen betrachtet werden müssen, als nicht versicherte Patienten. Das zweite Moment ist die wirtschaftliche Seite, die insofern von der rechtlichen verschieden ist, als der Beruf der Versicherten ein verschiedenartiger ist und die Art der Tätigkeit wie des Erwerbes in jedem Falle ein besonderes Verständnis für seine Eigenart verlangt.

Von einer Durchführung des gezeichneten Planes wird hier zunächst abgesehen. Es sollen nur einige Kapitel im Sinne einer systematischen Behandlung der Unfallkunde zur Sprache gebracht werden.

II. Begriffsbestimmung des Unfalls. Das Reichsgericht erklärte 1899 »einen Unfall im Sinne des Versicherungsrechtes gibt es nicht«. HIESTAND[2]) fügt hinzu, »der Begriff des Unfalls wird noch langer Aufklärung bedürfen, bis eine den technischen Bedürfnissen der Versicherung und den Interessen des Publikums gerecht werdende Begrenzung desselben gefunden sein wird«, ferner: »allerdings ist der Begriff des Unfalls dem lebendigen Sprachgebrauche entnommen; für die Verwendung als Grundlage von Rechten und Verpflichtungen bedarf es aber einer systematischen Gestaltung«. Die Notwendigkeit einer klaren Umgrenzung des Begriffs wird also anerkannt. Die Frage ist vorwiegend rechtlich, aber doch in vielen Beziehungen von den Anschauungen der Medizin abhängig. Schwierig ist es, eine allen juristischen Anforderungen genügende Definition zu geben und vielleicht ebenso unmöglich, wie bei den meisten für die tägliche Praxis in Betracht kommenden Begriffen. Man hat sich bisher mit Einschlüssen und Ausschlüssen geholfen, die, wie GERKRATH[6])

richtig sagt, zum großen Teil nur Erläuterungen des Unfallbegriffs darstellen. Das Unfallversicherungsgesetz vom Jahre 1884 gibt gar keine Erklärung des Begriffes »Unfall«, hat aber eine sehr wesentliche Einschränkung der Entschädigungspflicht eingeführt, nämlich die Einschränkung auf den durch den Betrieb oder im Zusammenhang mit dem Betriebe erfolgten Unfall. Eine Entscheidung, ob Unfall oder Betriebsunfall, muß wohl den Juristen und Technikern allein überlassen werden, da hier das ärztliche Urteil gar nichts zur Klärung des Sachverhaltes beitragen kann. Die ärztliche Auffassung eines Unterschenkelbruches ist die gleiche, ob der Unfall in der Wohnung des Verletzten oder bei der Arbeit in den Räumen der Fabrik erfolgte. Ein Arbeiter infizierte sich beim Rasieren in einer Gerberei mit Milzbrand. Ob das ein Betriebsunfall war oder nicht. kann nie durch ein ärztliches Gutachten entschieden werden. Die vom Staate festgesetzte Einschränkung der Entschädigung von Unfällen auf die Betriebsunfälle ist ohne Bedeutung für die Bestimmung des Begriffes »Unfall«. Anders liegt es hinsichtlich der von den staatlichen Behörden häufig geübten Behandlung der mit inneren Krankheiten komplizierten Verletzungen. Diese Fälle müssen unbedingt mit bei der Bestimmung des Unfallbegriffes verwertet werden. Ebenso sind die Vertragsbedingungen der privaten Unfallversicherungsanstalten zu prüfen, die den Begriff des Unfalls mehr in seiner Reinheit ausgebildet haben. Wir werden zusehen, nach welchem Prinzipe diese Anstalten ihre Auswahl bestimmter als Unfälle zulässiger oder auszuschließender Ereignisse getroffen haben. Aber wir werden auch den ärztlichen Standpunkt berücksichtigen, der der humanen und nachsichtigen Behandlung zugrunde liegt, die das Reichsversicherungsamt den Grenzfällen innerhalb der Unfallmedizin angedeihen läßt.

Von der jeweiligen Anschauung der medizinischen Wissenschaft ist es in hohem Grade abhängig, ob eine Krankheit noch als Unfall zu bezeichnen ist oder nicht. Zweifellos kann hier durch die fortschreitende Erkenntnis in der Medizin jederzeit eine Verschiebung hinsichtlich der Ausdehnung des Unfallbegriffes auf manche Krankheitsbilder stattfinden. Ehrenberg[7]) ist der Ansicht, daß ein einziger neuer und eigenartiger Fall eine völlige Umwälzung der Rechtsauffassung bewirken kann. Darum wird man möglichst viele Einzelfälle aus dem gesamten Bereiche der Unfallkunde und besonders aus den Grenzgebieten der Medizin ins Auge fassen, um das Gesetzmäßige, das Regelmäßige zu erkennen und die scheinbare Willkür in einen verständigen Plan zusammenzufassen und in ein System zu bringen.

Der gewöhnliche Sprachgebrauch kann uns bei der Begriffsbestimmung des Unfalls nicht leiten. Immerhin werden wir die besondere Bedeutung, die dem Worte »Unfall« im Sprachgebrauch zukommt, gewahr, wenn wir den Vergleich mit ähnlichen Bezeichnungen vornehmen, wie Unglück, Mißgeschick, Schicksalsschlag, oder etwas vulgärer Malheur, Pech, die allgemein anzeigen, daß sich etwas Unangenehmes ereignet hat. Wir können sagen, daß jemand das Pech hatte, einen Unfall zu erleiden. Aber es wäre dem Sprachgebrauche zuwider, wollten wir sagen, daß jemand den Unfall hatte, das Bein zu brechen. Wenn man wiederum einen materiellen Verlust erlitten hat oder den Tod eines nahen Verwandten beklagt, so wird man niemals von einem Unfall reden, sondern dafür stets die allgemeine Bezeichnung, wie Unglück oder Schicksalsschlag anwenden. Ebensowenig hatte jener Bäckermeister eine Berechtigung, zu behaupten, daß seiner ledigen, aber doch in Schwangerschaft gekommenen Tochter hierdurch ein Unfall passiert wäre, für den die Unfallversicherungsgesellschaft entschädigungspflichtig sei. In dem Worte Unfall liegt in der Tat die Bedeutung, daß damit eine körperliche Verletzung verbunden ist, da sonst nicht die Hinzufügung des Wortes Unfall als Pleonasmus empfunden würde. Offenbar wird diese Auffassung durch die Zusammen-

setzung mit dem Worte »Fall« hervorgebracht, das eben stets ein äußerliches Ereignis bedeutet, das zu einer körperlichen Beschädigung geführt hat oder führen konnte.

Noch ein weiteres Beispiel [8]) soll zeigen, wie labil der Unfallbegriff aufgefaßt werden kann und wie sehr er von der ärztlichen Anschauung abhängig ist. Ein Radfahrer fährt auf glatter Chaussee, ein Wagen kommt von der Seite plötzlich schnell aus einer Scheune hervorgefahren. Der Radfahrer kann nicht ausweichen und fällt in den Chausseegraben, wobei er den Arm bricht. Das wird jedermann klipp und klar als einen Unfall bezeichnen, der entschädigungspflichtig ist. Nun macht ein anderer Radfahrer, der eine etwas schwächliche Konstitution hat, mit einigen Freunden eine größere Tour. Man will eine steile Anhöhe durchaus mit dem Rade überwinden. Es gelingt auch mit vieler Mühe. Aber nach einigen Tagen zeigt sich bei unserem Radfahrer eine akute Überanstrengung des Herzens, die in Verbreiterung des Herzens besteht. Hier ist es zum mindesten zweifelhaft, inwiefern der von dem versicherten Radfahrer geltend gemachte Anspruch auf Entschädigung wegen eines erlittenen Unfalls als der alleinigen Ursache seines Leidens gerechtfertigt ist. Dem gewöhnlichen Sprachgebrauche entspricht diese Auffassung jedenfalls nicht. Und trotzdem pflegt man ärztlich die zeitlich in ihrer Entstehung begrenzte oder doch zu umgrenzende akute Herzdehnung als eine unmittelbare Unfallfolge zu bezeichnen. Nun nimmt aber ein dritter Radfahrer an einem Rennen teil. Hierbei stürzt er erschöpft vom Rade gegen eine Barrière und erleidet einen tödlichen Schädelbruch. Hier wird der Sprachgebrauch mit Recht von einem Unfall sprechen. Und doch wird niemand, der eine Spur von Gerechtigkeitsgefühl besitzt, verlangen, daß ein solcher Unfall als entschädigungspflichtig gelten soll. Aus diesem einen Beispiel geht also wiederum hervor, daß eine bestimmte Umgrenzung des Unfallbegriffes für die Bedürfnisse der Versicherungsanstalten notwendig ist und daß man dabei die Mitwirkung der Ärzte nicht entbehren kann.

Unfall nennt man eine durch ein zufälliges, plötzliches und äußerliches **Ereignis** veranlaßte körperliche oder geistige **Beschädigung**, die unter Mitwirkung von persönlichen Eigentümlichkeiten und subjektiven Vorstellungen des Verletzten die Einschränkung oder die völlige Aufhebung der Erwerbsfähigkeit und nachhaltige, zuweilen erst später in Erscheinung tretende **Folgen** verursachen kann.

Um die einzelnen Momente besser zu erfassen, aus denen sich der Unfallbegriff zusammensetzt, habe ich sie in einer Tabelle aufgezeichnet, auf der auch ihre Beziehungen untereinander sichtbar sind. Schon aus der Reihenfolge, in der die Hauptabteilungen eingetragen sind, soll ihre Bedeutung für den Unfallbegriff hervorgehen. Das Wesentlichste ist stets das Objektive des Unfalls, das Tatsächliche, das sich aus dem Unfallereignis und der Verletzung ergibt. Dann erst kommen die persönlichen Eigentümlichkeiten in Betracht, die unter gewissen Voraussetzungen, also erst bedingt zu dem Unfallbegriff gehören. Noch weiter entfernt befinden sich die subjektiven Vorstellungen des Verletzten, so daß noch strengere Bedingungen an ihre Zugehörigkeit zu dem Unfallbegriff zu stellen sein werden. Mit Unfallfolgen kann man natürlich alles bezeichnen, das im Zusammenhang mit dem Unfallereignis aufgetreten ist. Aber man soll unterscheiden zwischen den wesentlichen Einflüssen des Unfalls, gewissermaßen den Nahwirkungen und den Fernwirkungen, bei denen das Objektive zurücktritt und dem Persönlichen oder gar dem Subjektiven eine größere Bedeutung beigemessen werden muß. In diesem Sinne wollte ich die folgende Tabelle verstanden wissen.

Zur Definition des Unfallbegriffes.

I. Das Objektive des Unfalls

1. Unfallereignis:

- *a)* Zufälligkeit
  - α) unerwartet
  - β) unverschuldet
  - γ) unbeabsichtigt
- *b)* Plötzlichkeit
  - α) in einem kurzen Zeitabschnitt
  - β) zu einem bestimmten Zeitpunkte.
- *c)* Äußerlichkeit
  - α) mechanisch
  - β) chemisch
  - γ) thermisch
  - δ) elektrisch
  - ε) physikalisch
  - ζ) bakteriell

2. Unfallverletzung.

- *a)* objektiv nachweisbare Veränderungen
  - α) allgemeine organische
    - Gehirn- / Rückenmarks- } Erschütterung
  - β) allgemeine psychische
    - Shock
  - γ) lokale
    - äußerliche
    - innerliche
- *b)* objektiv begründete Beschwerden
  - α) Funktionsstörung
  - β) Schmerzen
  - γ) Verminderte Arbeitsfähigkeit

II. Die persönlichen Eigentümlichkeiten des Verletzten

A. Körperliche

- *a)* Alter (jugendliches, hohes)
- *b)* Anlage (hereditär, erworben)
- *c)* latente innerliche } Krankheit
- *d)* offenbare innerliche } Krankheit
- *e)* offenbare äußerliche } Krankheit

B. Psychische

- *a)* Anlage
  - Heredität
  - Alkohol
  - Syphilis
  - Nikotin
  - Bakterien
  - Frühere Unfälle
- *b)* latente } Nerven- oder Geisteskrankheiten
- *c)* offenbare } Nerven- oder Geisteskrankheiten

III. Die subjektiven Vorstellungen des Verletzten

A. Begehrungsvorstellungen

- *a)* der Wunsch einer Rente
- *b)* die Erwartung einer Rente
- *c)* der Kampf um die Rente (Rentenstreitverfahren)

B. Autosuggestion

- *a)* Vorstellung von der Schwere und Fortdauer der anfangs vorhandenen Beschwerden
- *b)* Einbildung von Krankheitszuständen

Unfallfolgen.

Zum Objektiven des Unfalls gehört in erster Reihe das Unfallereignis. Dieses ist der am meisten rechtliche Begriff unter den verschiedenen Phasen. Die Zufälligkeit wird von manchen Juristen nicht für einen wesentlichen Bestandteil des Begriffes gehalten. Ich glaube, daß man dieses Kriterium nicht entbehren kann, auch aus ärztlichen Gründen. Freilich, man könnte sagen, wenn jemand in Berlin über den Potsdamer Platz bei Tage geht, so ist eine Verletzung kein Zufall, sondern ein Ereignis, das eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat. Demnach sollte dieses Ereignis nicht als Unfall gelten? Es wäre natürlich falsch, solche Schlüsse zu ziehen. Man versteht unter Zufall etwas, das, wenn auch möglich oder sogar wahrscheinlich, so doch unerwartet eintrifft und verbindet damit allerdings die Vorstellung einer geringen und seltenen Chance des Sichereignens. Ein Unfall bei einem Wettrennen ist daher nicht mehr als zufällig zu betrachten, weil hier die Unfälle an der Tagesordnung sind. Unfälle bei einem Tierbändiger, bei einem Trapezkünstler werden gleichfalls der verminderten Zufälligkeit wegen niemals als entschädigungspflichtig in Betracht kommen. Bei einem im Kriege beschädigten Soldaten wird sogar der Sprachgebrauch nie die Bezeichnung Unfall anwenden, offenbar, weil den Verwundungen im Felde die Zufälligkeit fehlt. Eine weitere Steigerung der Gefahr des Unfalles haben wir, wenn die Schuld hinzukommt. Auch hier braucht der Unfall noch nicht unter allen Umständen zu passieren; aber er ist sehr wahrscheinlich. Wenn jemand aus einem in voller Fahrt befindlichen Straßenbahnwagen, ohne durch eine Gefahr dazu getrieben zu sein, herausspringt und sich verletzt, so war dieser Unfall nicht mehr zufällig, sondern verschuldet. Die staatliche Unfallversicherung schließt Fälle von dem Entschädigungsanspruch nicht aus, in denen eine Schuld nachgewiesen wurde. Es gelten aber ferner nicht als Unfälle im versicherungstechnischen Sinne diejenigen, die auf führerlose Bergbesteigungen, Raufereien, Duelle zurückgeführt werden. Der höchste Grad von Negierung der Zufälligkeit ist die Absichtlichkeit. Darum ist Selbstmord als Unfallereignis ausgeschlossen. Hier liegt nicht nur eine Verschuldung vor, die immerhin noch das Charakteristische des Unbeabsichtigten, wenn auch zu Erwartenden hat, sondern es besteht sogar der offenbare Wunsch, den tödlichen Unfall herbeizuführen, vielleicht die betrügerische Absicht, dadurch zum Vorteil bestimmter Personen die Versicherungsanstalt zu schädigen. Auch Operationen können wegen des Mangels der Zufälligkeit der Verletzung nicht als Unfälle aufgefaßt werden, selbst wenn im Verlaufe der Operation eine unbeabsichtigte Verletzung oder der plötzliche Tod sonst alle Merkmale des Unfallereignisses haben sollte. Aus ähnlichem Grunde kann der Tod infolge von Hinrichtung wegen eines Verbrechens nicht als Unfall aufgefaßt werden, da hier jede Zufälligkeit fehlt. Das Kriterium der Verschuldung des Unfalls kann schließlich noch darin gefunden werden, daß ein Unfall durch Schuld einer Krankheit bewirkt wurde. Wenn ein Epileptiker, ein infolge von Tabes oder Paralyse Strauchelnder oder ein an Schwindelanfällen Leidender hinfällt, so ist das zwar auch ein Unfall, aber ein wohl zu erwartender. Es ist ein innerlich begründetes, notwendiges Ereignis. Obgleich die staatliche Unfallversicherung im Gegensatz zu der privaten solche Unfälle entschädigt, muß doch für die reine Auffassung des Unfallbegriffes an dem Kriterium der Schuldlosigkeit, also der absoluten Zufälligkeit festgehalten werden.

Die Plötzlichkeit bedeutet zweierlei, erstens das Eintreffen innerhalb einer beschränkten Zeit und zweitens zu einem bestimmten, bekannten Zeitpunkte. Durch dieses Merkmal wird zunächst der Unfall gegenüber den Berufskrankheiten abgegrenzt, die zuweilen mit Unfällen in Berührung gebracht werden. Aber das sind häufige kleinere Unfälle, die nicht plötzlich

und einmalig den Effekt der Krankheit hervorgebracht haben, sondern erst durch die Summierung von an sich unschädlichen Einflüssen. Mit dem Begriffe des Unfalles ist zweifellos die Beschränkung des Ereignisses auf eine kurze Zeitdauer verbunden. Aber dennoch wird man auch zuweilen eine gewisse Dehnung, sogar eine Dauer von 2—3 Stunden gelten lassen, z. B. bei einem Sturm, einer schweren Arbeit. Was hier dem Unfallereignis vielleicht an Plötzlichkeit fehlt, wird oft durch die Gewalt der Einwirkung ersetzt. Ganz besonderer Wert ist aber auf die Innehaltung der Forderung zu legen, daß das Unfallereignis zu einem bestimmten, wohlbekannten Termin stattfand. Denn nur durch die sicher festgestellte Tatsache des Unfallereignisses ist oft die Unterscheidung einer Unfallverletzung von einer durch andere Veranlassung entstandenen Affektion möglich, besonders wenn erst später der Unfall als Grund angegeben wird, zu einer Zeit, in der äußere Zeichen einer Verletzung nicht mehr nachweisbar zu sein pflegen. Ein Schleimbeutelerguß in der Bursa praepatellaris z. B. kann durch einen Unfall entstehen, bildet sich aber noch häufiger langsam infolge wiederholten Druckes auf die Kniescheibe. Eine tuberkulöse Tendovaginitis kann durch Impfung mechanisch erzeugt worden sein, ein Panaritium kann durch eine Verletzung entstehen. Stets muß die Art des Unfallereignisses und der genaue Zeitpunkt angegeben werden, wenn man einen entschädigungspflichtigen Unfall annehmen soll. Wiederum macht die staatliche Unfallversicherung hiervon häufig Ausnahmen, da für sie bei nachträglicher Anmeldung von Unfällen, selbst bei ungenauer Zeitbestimmung des Unfallereignisses die Wahrscheinlichkeit genügt, daß der vorliegende Krankheitsprozeß durch einen Unfall bewirkt wurde. Die Äußerlichkeit des Unfallereignisses gilt als wesentliches Kriterium deshalb, weil dadurch diejenigen Krankheitszustände und Todesarten ausgeschlossen werden, die allein durch innere Vorgänge oder durch seelische Erregung hervorgebracht wurden. Die äußeren Schädlichkeiten können mannigfacher Art sein, sie können den Körper allgemein oder lokal treffen oder auch gar nicht. Eine in der Nähe stattfindende Explosion, eine Verschüttung brauchen nicht sofortige Verletzungen zuwege zu bringen und sind doch sehr erhebliche Unfallereignisse. Einige der äußeren Schädlichkeiten bergen gewisse Schwierigkeiten für die Beurteilung. Das Erfrieren, eine thermische Noxe, ist insofern zweifelhaft als Unfallereignis, weil dabei eine längere Dauer der Einwirkung vorausgesetzt wird. Gleichwohl muß man es sicher als Unfall gelten lassen. Auch der Sonnenstich dürfte ein Unfallereignis abgeben, obgleich dabei prädisponierende Momente in der etwaigen Korpulenz und in dem Alkoholismus gefunden werden können. Auch Infektionen durch Bakterien können unter Umständen als Unfälle gelten, wenn nämlich der Zeitpunkt der Infektion genau feststeht und ein Zusammenhang mit einer Verletzung zweifellos ist. Bei den Ärzten genügt sogar nach der modifizierten MORIANschen Klausel schon die Tatsache der Infektion, um eine Verletzung, also einen Unfall anzuerkennen. Die innerlichen Verletzungen und die Muskelzerrungen stehen mit der Forderung einer äußeren Gewalteinwirkung durchaus nicht im Widerspruch. Denn auch bei diesen Fällen liegt das Unfallereignis außerhalb der Person und besteht in dem größeren Widerstand, der zu überwinden ist und der eine übermäßige Kraftanstrengung zur Folge hat. Nur wenn ein solches äußerliches Moment vorhanden ist, kann daher die innerliche Verletzung als eine Unfallfolge angesehen werden.

Zu dem Objektiven des Unfalls gehört zweitens die Unfallverletzung selbst. Das ist die Domäne des Arztes ausschließlich. Der Arzt kann in der Tat aus zahlreichen Symptomen mit großer Sicherheit entscheiden, daß ein Unfall stattgefunden hat. Daher müssen diese Gesichtspunkte vorwiegend

für die Begriffsbestimmung des Unfalls verwertet werden. Die objektiv nachweisbaren Veränderungen können allgemeine sein, wie eine Gehirn- und Rückenmarkerschütterung und ein Shock. Diese Symptomenkomplexe sind wohl charakterisiert. Gewöhnlich ist Bewußtlosigkeit vorhanden, Kopfschmerz, Rückenschmerz, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung und ein längeres Krankenlager.

Beim Shock genügt auch schon der notorisch überstandene Schreck, ein nach dem Unfallereignis vorhandenes blasses Aussehen, verbunden mit Angstgefühlen, Appetitlosigkeit, Schreckhaftigkeit, um das Symptomenbild als direkte Unfallfolge zu erkennen. Weit einfacher ist natürlich die Feststellung der lokalen Veränderungen, wie Kontusionen, Blutungen in der Haut und tiefergehende Verletzungen, die noch lange Zeit, selbst nach der Heilung Spuren hinterlassen. Auch manche inneren Beschädigungen lassen sofort schon beim Untersuchen keinen Zweifel aufkommen, daß ein Unfall die Ursache gewesen ist. Etwas schwieriger sind wiederum die zu Anfang oder gar später vorhandenen Beschwerden eines Verletzten als Unfallfolge zu diagnostizieren. Indessen gibt es doch zahlreiche Methoden, um auch hier die Objektivität zu beobachten. Es ist von größter Bedeutung, zu unterscheiden, ob die angegebenen Schmerzen, die behauptete Funktionsstörung, die anzunehmende Arbeitsbehinderung objektiv zu begründen sind oder nicht. Nur im ersteren Falle kann man klar den Zusammenhang mit dem voraufgegangenen Unfallereignis zugeben.

Nach diesen Feststellungen nun muß man ein zweites Moment in Betracht ziehen: die persönlichen Eigentümlichkeiten des Verletzten. Spielt auch bei jedem Unfall das Objektive die Hauptrolle, so darf man doch natürlich nicht vergessen, daß der Unfall ein Individuum betreffen kann, das schon in einem gewissen veränderten Zustande zur Zeit des Unfalles sich befand und daher darauf in einer besonderen Weise reagierte. Hier wird das Bild komplizierter und die Forderung des ursächlichen Zusammenhanges mit dem Unfall muß schon an besondere Bedingungen geknüpft werden. Die Art der persönlichen Eigentümlichkeiten geht aus der Tabelle deutlich hervor. Sie können körperlicher und psychischer Art sein, in Alter, Anlage, erworbenen Veränderungen oder sonstigen Schädlichkeiten bestehen, oder sich schließlich in latenten und offenbaren Krankheitszuständen bekunden. Inwiefern das Gesetz oder der Versicherungsvertrag in solchen Fällen die vorhandenen Beschwerden und Leiden als Unfall entschädigen will, das muß stets genau abgewogen werden. Die besonderen Bedingungen für Annahme der Verschlimmerung von inneren Krankheiten durch Unfälle kommen in dem betreffenden Abschnitt zur Sprache. Für die gerechte Entscheidung dieser Fälle ist ein großes Maß von Gerechtigkeitsgefühl bei den begutachtenden Ärzten und Richtern erforderlich. Ich glaube aber bestimmt, daß die fortschreitende medizinische Wissenschaft dieses Urteil mit der Zeit durch die Trennung dessen, was wirklich Unfallfolge ist und was nicht, erheblich erleichtert wird.

Nun kommen drittens die subjektiven Vorstellungen des Verletzten. Während die persönlichen Eigentümlichkeiten zwar nicht allgemein zum Unfall gehörig, sondern individuell, aber doch immer objektiv nachweisbar und begründet sind, pflegen die rein subjektiven Vorstellungen, allerdings oft auf krankhafter, psychischer Basis, aber doch ganz willkürlich und ohne erhebliche Begründung durch das Unfallereignis und die objektive Verletzung aufzutreten. Immerhin müssen selbst diese Momente bei der Auffassung des Unfallbegriffes berücksichtigt werden. Ja, man kann wohl sagen, daß die eigentliche Bedeutung und die große Wichtigkeit, die die Frage der Unfallversicherung in unserem sozialen Leben erlangt hat, auf dieser unglück-

seligen Verquickung mit den Begehrungsvorstellungen, wie STRÜMPELL sie genannt hat, beruht und der dadurch zum Teil vermittelten Autosuggestion.

Nun, man wird vielleicht fragen, was hat denn eine solche Begriffsbestimmung für einen Wert? Man kann sich doch nie danach wie nach einem Dogma richten. Gewiß, das wäre sehr falsch. Milde in der Auffassung eines vorliegenden Falles bleibt jedem überlassen und jeder kann von der Forderung des Zutreffens aller wesentlichen Kriterien des Unfallbegriffes abweichen, soviel er will. Aber trotzdem ist es von größtem Werte, die einzelnen Phasen klar zu erkennen, in die der Unfallbegriff zerfällt, vor allem die wesentlichen Bestandteile von den weniger wesentlichen, gewissermaßen nachträglich hinzugekommenen zu trennen. In diesem Sinne muß immer weiter an der Begriffsbestimmung des Unfalles gearbeitet werden.

III. Feststellung der Erwerbsunfähigkeit. Die Behinderung der Arbeitsfähigkeit wurde in dem Artikel über die Bestimmung des Unfallbegriffes als ein Teil der objektiv begründeten Beschwerden und zum Objektiven der Unfallverletzung gehörig dargestellt. In der Tat wird die verminderte Arbeitsfähigkeit von vielen für den Begriff des Unfalles verwertet, obgleich natürlich ein Unfall stattgefunden haben kann, ohne daß die Arbeitsfähigkeit gelitten zu haben braucht. Aber dennoch ist die Behinderung dieser Fähigkeit als ein wesentliches Kriterium zu betrachten. Jedenfalls ist sie für den Arzt eine der erheblichsten Fragen. Daher verdient sie eine besondere und ausführliche Besprechung.

Die Bestimmung der Erwerbsunfähigkeit spielt auf allen Gebieten der öffentlichen Versicherung eine große Rolle. Denn die Schadloshaltung der Versicherten bei eintretender Erwerbsunfähigkeit ist schließlich Zweck und Ziel aller staatlichen Versicherungsanstalten. Bei der Erörterung dieser Frage berühren sich wiederum so häufig die rechtlichen, wirtschaftlichen und ärztlichen Gesichtspunkte, daß es schwer ist, zu entscheiden, welcher von den drei Betrachtungsmöglichkeiten die wesentlichste Bedeutung zukommt. Die rechtliche Seite ist wichtig, weil es von der Auffassung der zuständigen Richter abhängt, wie die Gesetzesbestimmungen hinsichtlich der Erwerbsunfähigkeit auszulegen sind. Eine eminent wirtschaftliche Frage ist die nach den verschiedenen, oft von der Person ganz unabhängigen Bedingungen für die allgemeinen Erwerbsverhältnisse. Rein ärztlicher Natur ist die Feststellung der ursprünglichen Veranlassung für die im einzelnen vorliegende Erwerbsunfähigkeit.

Eine erhebliche Verschiedenheit besteht hinsichtlich der Bedeutung der Erwerbsunfähigkeit bei den drei Versicherungsarten. In der Invaliden- und Krankenversicherung kommt nur die völlige Erwerbsunfähigkeit in Betracht; die Unfallversicherung kennt auch eine Teilbarkeit des Begriffes, eine Bemessung der Erwerbsunfähigkeit nach Graden. Die völlige Erwerbsunfähigkeit macht weniger Schwierigkeit, als die nur teilweise verminderte Erwerbsfähigkeit. In dem Invalidenversicherungsgesetz ist der Wille des Gesetzgebers deutlich zum Ausdruck gebracht. Es heißt dort: »Erwerbsunfähigkeit ist dann anzunehmen, wenn die dem Gesetz Unterworfenen nicht mehr imstande sind, durch eine ihren Kräften und Fähigkeiten entsprechende Tätigkeit, die ihnen unter billiger Berücksichtigung ihrer Ausbildung und ihres bisherigen Berufes zugemutet werden kann, ein Drittel desjenigen zu erwerben, was körperlich und geistig gesunde Personen derselben Art mit ähnlicher Ausbildung in derselben Gegend durch Arbeit zu verdienen pflegen.« Bei der Krankenversicherung wird die völlige Erwerbsunfähigkeit angenommen, wenn der Versicherte zur Vornahme von Berufsarbeiten unfähig ist, wenn er also durch Krankheit außerstande ist, eine Arbeit zu verrichten, die zu seinem

Erwerb gehört. In gleicher Weise wie die ausgesprochene Erkrankung wird auch die Gefahr einer Verschlimmerung und die Rekonvaleszenz nach überstandener Krankheit als Grund für die völlige Erwerbsunfähigkeit zu gelten haben. In der Unfallversicherung kennt man noch eine Steigerung der völligen Erwerbsunfähigkeit, nämlich die darüber hinausgehende Hilflosenrente. Bekanntlich beträgt die Rente nur zwei Drittel des vor der Erkrankung durch den Unfall nachgewiesenen durchschnittlichen Arbeitsverdienstes. Wenn der Verletzte aber so hilflos geworden ist, daß er nicht ohne fremde Pflege und Abwartung bestehen kann, so wird die Rente wegen Hilflosigkeit bis zur vollen Höhe des früheren Verdienstes gewährt.

Um die mannigfachen, für das volle Verständnis des Begriffes der Erwerbsunfähigkeit wichtigen Merkmale zu erfassen, ist es von großem Vorteil, der ausgezeichneten Schrift von SIEFART [9]) zu folgen, der zum ersten Male diesen Begriff in ausführlicher Weise behandelt hat. SIEFART geht davon aus, daß die Erwerbsunfähigkeit vorzugsweise ein Begriff wirtschaftlicher Natur ist, weil er als wesentlichste Bestandteile Vorstellungen enthält, die der Volkswirtschaft angehören. Es handelt sich nach ihm bei der Zerlegung des Begriffes weniger um eine logische Definition, wie man sie vom juristischen Standpunkte verlangen würde, als um eine Darstellung seiner einzelnen Merkmale. Er bespricht zunächst den positiven Begriff der Erwerbsunfähigkeit. Diese enthält in sich die beiden Hauptbegriffe der »Fähigkeit« und des »Erwerbes«. Fähigkeit ist gleichbedeutend mit Arbeitsfähigkeit, weil es sich bei der öffentlichen Versicherung nur um einen durch Arbeit zu erzielenden Erwerb handelt. Die etwa durch andere Quellen dem Versicherten zufließenden Einnahmen, wie solche aus Vermögen oder aus einem fortlaufenden Gehalt oder einer Stiftung, bleiben bei der Abschätzung unberücksichtigt. Auch ist es selbstverständlich, daß die Arbeit, die geleistet wurde, eine moralische ist, also einmal nicht den allgemeinen Staatsgesetzen zuwiderläuft wie bei einem Diebstahl, noch auch mit den Forderungen der Sittlichkeit im Widerspruch steht, z. B. das Gewerbe einer Puella publica. Die Fähigkeit zur Arbeit ist weiter das Resultat aus den vorhandenen Anlagen, ihrer Übung und Ausbildung, die zu Kenntnissen und einer gewissen Fertigkeit geführt haben. Diese somit auf körperlichen und geistigen Eigenschaften der betreffenden Person beruhende Arbeitsfähigkeit wird für den Arbeiter seine Erwerbsquelle, indem sie im wirtschaftlichen Leben in allgemein gültige Werte umgesetzt wird. Nun ist aber wiederum der Wert der geleisteten Arbeit abhängig von ihrer Brauchbarkeit, ihrer Nützlichkeit, von der größeren oder geringeren Schwierigkeit, mit der sie im allgemeinen auf dem Weltmarkt zu erreichen ist. Hieraus ergibt sich für den positiven Begriff der Erwerbsfähigkeit, daß sie sich zusammensetzt aus Arbeitsfähigkeit und Verwertbarkeit der Arbeit zum Erwerbe. Bei dem Begriffe der Erwerbsunfähigkeit haben wir es dann gleichfalls mit beiden Bestandteilen zu tun, mit der »Arbeitsunfähigkeit« und der »Unverwertbarkeit der Arbeit zum Erwerbe«. Während die Festsetzung der Arbeitsunfähigkeit durchaus und allein die Domäne des Arztes ist, hat bei der Unverwertbarkeit der Arbeit zum Erwerbe der Techniker, der Kenner der betreffenden Berufsarbeit mitzusprechen. Aber auch der Arzt muß dabei gefragt werden. Er hat jedenfalls ein Verständnis für diese Frage und muß es haben, wenn er ein gerechtes Urteil abgeben will, wie noch weiter unten angeführt werden soll. Er ist übrigens in den meisten Fällen dazu durch die häufige Übung befähigt, namentlich da gewöhnlich die gleichen Ärzte in bestimmten Betrieben ärztlich tätig sind und dadurch eine genauere Kenntnis auch der technischen und wirtschaftlichen Seite der Berufstätigkeit der Arbeiter erlangen. Das geht z. B. aus dem Buche GOLEBIEWSKIS [10]) hervor. Ganz un-

möglich kann die Feststellung bestimmter Grade der Erwerbsunfähigkeit lediglich durch die technischen Sachverständigen geschehen, weil doch stets von der Arbeitsunfähigkeit, also dem medizinischen Teile des Begriffes ausgegangen werden muß, und zwar in einer viel eingehenderen und subtileren Weise, als bei Erreichung der völligen Erwerbsunfähigkeit.

Die Verwertbarkeit der Arbeit ist nun freilich nach Siefart und anderen Autoren oft von Umständen abhängig, die nicht mehr auf eine Arbeitsunfähigkeit zurückgeführt werden können. Namentlich können häßliche Narben und Ausschläge den Körper derartig verunstalten, daß sie einem vom Arzt für leistungsfähig erklärten Arbeiter die Betätigung seiner Arbeitskraft unmöglich machen. Auch kann es vorkommen, daß ein eben erst genesener Arbeiter bei dem Überfluß an kräftigen Arbeitern zurückgewiesen wird. Manche Ärzte, z. B. Reichel, vertreten ebenso wie Menzel die Ansicht, daß »als erwerbsunfähig erklärt werden muß, wer das ihm verliehene Maß von Arbeitsfähigkeit auch beim besten Willen nicht in Lohnverdienst umsetzen kann, sei es auch nur aus Mangel an Arbeitsgelegenheit«. So berechtigt auch sonst die Bestrebungen zur Beseitigung der Arbeitslosigkeit sein mögen, so darf doch nicht diese Frage mit den direkten Folgen der durch Unfälle bewirkten Arbeitsunfähigkeit verquickt werden. Indessen ist die Ausführung dieses Gedankenganges in der Siefartschen Abhandlung sehr wertvoll und wesentlich für das volle Verständnis aller einschlägigen Gesichtspunkte, vor allem der unleugbaren Tatsache, daß Arbeitsunfähigkeit und Erwerbsunfähigkeit nicht identisch sind. Übrigens ist auch von ärztlicher Seite[11]) die Unterscheidung dieser Begriffe gemacht worden. Im Grunde kommt es aber, wie Siefart selbst sagt, darauf an, »daß eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit immer nur vorliegt, wenn die Unverwertbarkeit der Arbeit wesentlich auf der persönlichen Eigenart der Erwerbsuchenden beruht«. Freilich denkt Siefart an dieser Stelle auch an die Beurteilung, die der sonst Arbeitsfähige bei dem Arbeitgeber findet und die zu einem Hindernis für die Verwertbarkeit seiner Leistungsfähigkeit werden kann.

Siefart kommt zu folgender Formulierung des Begriffes der Erwerbsunfähigkeit:

Erwerbsunfähigkeit ist der im wesentlichen auf der persönlichen Eigenart eines Menschen beruhende Mangel an Fähigkeit, an einem beliebigen Orte Arbeiten irgend welcher Art zu leisten, die für andere brauchbar sind und deshalb für ihn als Erwerbsquelle in Betracht kommen.

Diese gewiß für die rechtliche und wirtschaftliche Seite der Frage bedeutsame, weil weitgehende Begriffsbestimmung wird für die häufigste Anwendung, bei der ärztlichen Begutachtung, nicht praktisch verwertet werden dürfen, was übrigens Siefart selbst wiederum klar erkennt und ausspricht. Ich glaube, daß für die Zwecke des Arztes folgende Fassung nützlich wäre: Erwerbsunfähigkeit ist die körperliche oder geistige Behinderung einer Person an der Ausübung ihrer gewohnten, vornehmlich dem Erwerbe dienenden Tätigkeit. Eine dieser Fassung ähnliche Auslegung des Begriffes der Erwerbsunfähigkeit hat die wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen gegeben.

Der Arzt wird sich also in jedem von ihm zu begutachtenden Falle die Frage vorzulegen haben: besteht hier Arbeitsunfähigkeit? Damit ist unter allen Umständen auch gesagt, daß gleichzeitig Erwerbsunfähigkeit vorhanden ist. Es ist aber zu bedenken, daß nicht im gleichen Maße, wie die Arbeitsfähigkeit sich nach ärztlichem Urteil steigert, sich auch die Erwerbsfähigkeit hebt. Diese hält vielmehr niemals gleichen Schritt mit jener und es kommt somit zu einem Stadium, in dem der Arzt nichts mehr von einer geistigen oder körperlichen Behinderung der Arbeitsfähigkeit fest-

stellen kann, aber doch aus mancherlei Ursachen die Erwerbsfähigkeit noch nicht eine vollständige zu sein braucht. Je mehr der Fall sich diesem letzten Verhalten nähert, um so mehr wird er der ausschließlichen Begutachtung des Arztes entrückt sein.

Es handelt sich nun darum, welche Anhaltspunkte haben wir, um die volle Arbeitsunfähigkeit und die herabgeminderte Arbeitsfähigkeit zu bestimmen. Bei der völligen Arbeitsunfähigkeit ist das Urteil im ganzen, wie bereits bemerkt, einfach. Fieberhafte akute Krankheiten, vorgeschrittene chronische Leiden, schwere organische Erkrankungen, besonders der lebenswichtigen Organe, wie Gehirn, Rückenmark, Herz, Lungen, Nieren; aber auch hohes Alter und Gebrechlichkeit machen zumeist jede körperliche sowie geistige Betätigung unmöglich. Bei der Invalidenversicherung wird natürlich das Urteil der völligen Erwerbsunfähigkeit mit großer Vorsicht und Zurückhaltung erst nach längerer Beobachtung des Versicherten abgegeben werden und nur, wenn eine dauernde Unfähigkeit zur Arbeitsleistung, also auch eine nicht mehr zu beseitigende Krankheit oder Alterserscheinung vom Arzt angenommen werden muß. Bei der Krankenversicherung wiederum wird die Entscheidung leichter und schneller, wenn auch stets unter voller Berücksichtigung aller besonderen Umstände gefällt werden, denn der akute Verlauf, die Gefahr der Verschlimmerung eines eben beginnenden Leidens lassen kein langes Besinnen und Beobachten zu. Eine verminderte Betätigung für einige Tage gibt es nicht. Also muß bei jeder, wenn auch nur zum Teil vorhandenen körperlichen Behinderung die völlige Erwerbsunfähigkeit angenommen werden. Diese Bestimmung macht auch zumeist keine großen Schwierigkeiten und ist darum nicht bedenklich, weil, je eher die Behandlung einsetzt, um so schneller die Beseitigung wenigstens der akuten Erkrankungen zu geschehen pflegt. Schwerer ist es aber bei den chronischen Leiden und bei den konstitutionellen Krankheiten, z. B. Zuckerharnruhr, Bleichsucht. Hier ist der Arzt oft gezwungen, vielleicht gegen seine Überzeugung die volle Erwerbsunfähigkeit zu erklären, während eine teilweise ausgeübte Tätigkeit nicht nur ärztlich erlaubt, sondern auch wünschenswert und wie bei manchen Nervenleiden direkt als ein Heilmittel zu betrachten wäre.

In der Unfallversicherung ist in den meisten ernsten Fällen im Anfang volle Arbeitsunfähigkeit vorhanden; besonders dann, wenn es sich um eine Verletzung des Knochengerüstes handelt, hier wiederum namentlich der zur Fortbewegung notwendigen Körperteile. Nach einiger Zeit pflegen aber selbst die schwersten Verletzungen bei den heute angewandten fortgeschrittenen chirurgischen Behandlungsmethoden erheblich gebessert zu werden. Daher kommen die Fälle für die Berufsgenossenschaften als Unfallfolge häufig erst in Betracht, wenn die völlige Arbeitsunfähigkeit schon überwunden ist. Klein[12]) schildert das Ergebnis der Zählung der verschiedenen Grade der Erwerbsunfähigkeit und der dazugehörigen Bezugstage bei den Verletztenrenten der gewerblichen Berufsgenossenschaften aus dem Jahre 1897. Hiernach war bei dem Grade der Erwerbsunfähigkeit von 25 bis unter 50% der Rentenbetrag: 8,121.567 Mk. mit 16,870.706 Bezugstagen gegenüber 75 bis unter 100% mit 3,011.384 Mk. Renten und 2,623.331 Tagen. Klein sagt, »nach diesen Zahlen sind am häufigsten sowohl nach den Rentenbeträgen als nach der Rentenbezugsdauer die Fälle mit einer Erwerbsunfähigkeit von 25 bis unter 50%. Nach dem Geldbetrage folgen dann die Fälle von 50 bis unter 75% und erst darauf folgen die Vollrenten. Der Schwerpunkt liegt also in den mittleren Renten«. Dementsprechend hat der Arzt am häufigsten die abgestufte Arbeitsunfähigkeit zu begutachten.

Während die Erwerbsunfähigkeit, wenn sie eine völlige ist, auch eine absolute, das heißt von jedem Berufe unabhängige zu sein pflegt, ist die

abgestufte stets eine relative. Hat ein Arbeiter nach einer Verletzung eine Steifheit in seinem Handgelenke zurückbehalten, so wird seine Behinderung ganz von seiner gewohnten Tätigkeit abhängen. Er kann für eine grobe Arbeit nur geringe Störung aufweisen und für eine subtilere Tätigkeit erheblich behindert sein. Es kann auch jemand objektiv vollkommen gesund erscheinen, aber wegen seiner Neigung zu Schwindel die frühere Tätigkeit, z. B. auf einem Bau, perhorreszieren. In Sachs und Freund findet sich die zutreffende Bemerkung, »der Grad der Arbeitsfähigkeit ist nicht abhängig von dem sichtbaren körperlichen Zustande, von der anatomischen Beschaffenheit der Organe, sondern lediglich von der Funktionstüchtigkeit derselben.« A. Leppmann gibt eine zweckmäßige Einteilung aller Versicherten in solche, die in der Höhe, unter bestimmten abnormen Temperaturen und unter schädlichen klimatischen Verhältnissen zu arbeiten haben Danach beurteilt er die Grade der Erwerbsunfähigkeit. Eine andere, besonders wichtige Schätzungsmethode richtet sich nach der Stellung des Arbeiters bei seiner Arbeit, ob er im Sitzen, Stehen oder Gehen tätig sein muß. Hat er eine Behinderung an der Hand, aber eine vorwiegend im Laufen bestehende Beschäftigung, so wird er eher einen großen Teil seiner Arbeit leisten können, als wenn er lediglich im Sitzen zu arbeiten hat, dabei also selbstverständlich seine Hände gebrauchen muß.

Wesentlich ist die Prüfung der Funktion, wenn eine objektive Veränderung nicht mehr wahrgenommen werden kann. Hier muß man an den Extremitäten durch den Vergleich der beiden Seiten beobachten, ob etwa eine Störung gegenüber der Funktion der gesunden Seite besteht. Zuweilen wird z. B. eine vollständige Gelenkigkeit in der Schulter auf beiden Seiten vermißt werden und es ist daher unbillig, zu verlangen, daß die Beweglichkeit auf der verletzten Seite über einen gewissen Grad hinaus erreicht werden soll. Mittelst des Dynamometers und durch Beobachtung der Übungen im mediko-mechanischen Institut kann man genau die Muskelkraft und die Leistungsfähigkeit der Verletzten prüfen und so objektive Anhaltspunkte auch über die Funktion erhalten.

Es können aber auch hohe Grade von Arbeitsunfähigkeit bestehen, wenn weder eine objektive organische Veränderung, noch eine erhebliche Beeinträchtigung der Funktion nachweisbar ist. Bei einer großen Anzahl von Krankheiten, z. B. bei der Anämie und anderen konstitutionellen Leiden, besteht die verminderte Arbeitsfähigkeit darin, daß nicht mit gleicher Ausdauer und Intensität wie früher gearbeitet werden kann.

Eine solche Arbeitsschwäche besteht auch bei den funktionellen Neurosen, der traumatischen Hysterie und Neurasthenie. Es ist ein großer Übelstand, daß solche Patienten nicht genügend Gelegenheit haben, sich in einer ihrer geringeren Leistungsfähigkeit entsprechenden Weise zu betätigen. Allerdings wird schon in manchen Städten der Versuch gemacht, leichte Arbeit für die Rekonvaleszenten einzurichten. Das müßte aber in noch weit größerem Umfange geschehen als bisher. Denn die vom Arzte festgestellte Erhöhung der Arbeitsfähigkeit ist natürlich belanglos, wenn nicht die Arbeit beschafft werden kann. Für die schnellere Heilung vieler Verletzten würde unzweifelhaft ihre systematische Behandlung mit einer leichten Arbeit sehr nützlich sein. S. Auenbach [13]) sagt in einem Vortrage: »ein nicht geringer Teil der im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes Versicherten, die das Unglück hatten, eine traumatische Neurose zu akquirieren, wären schneller und vollständiger wieder herzustellen, wenn die Möglichkeit bestände, sie nach Beendigung der ersten Folgen des Unfalls in einer dem jeweiligen Kräftezustande entsprechenden Weise zu beschäftigen.« Ferner »daß die Beschäftigung dieser Kranken in medikomechanischen Instituten und Unfall-

krankenhäusern durchaus nicht als Ersatz der gewohnten Berufsarbeit anzusehen sei«. Und »an Stelle eines Teilbetrages der Rente kann eine dem Verletzten von der Berufsgenossenschaft nachzuweisende leichtere Arbeit treten, falls diese nach ärztlichem Gutachten für notwendig zur Erlangung der völligen Erwerbsfähigkeit erklärt wird«.

SUDECK hat in seinem Buche »Der Arzt als Begutachter« eine Reihe guter allgemeiner Vorschriften für die Bestimmung der Erwerbsunfähigkeit gegeben. Er wünscht mit Recht eine milde Beurteilung der Arbeiter in den ersten Monaten ihrer Tätigkeit, damit sie erst — Gewöhnungsrente — die Ausdauer in der Arbeit wieder allmählich üben. Bei alten Leuten hat er beobachtet, »daß sie bis zu dem Moment des Unfalls in ununterbrochenem Tempo ihre Arbeit noch ganz gut hatten verrichten können, nach der Überstehung einer längeren Krankheit jedoch nicht imstande sind, wieder in das alte Gleis hineinzukommen, selbst wenn eine lokale Behinderung irgend welcher Art eigentlich nicht mehr vorhanden ist«. SUDECK gibt bestimmte Anweisungen für die Hautverletzungen, die Muskel- und Knochenerkrankungen und eine Tabelle der glatten Schäden. Bei den Hautkrankheiten spielen die Narbenbildung und die leichte Verletzlichkeit der Hände in der Rekonvaleszenz eine Rolle, bei den Knochenerkrankungen die Funktionsstörungen und die Belastungsverhältnisse.

Außer den rein ärztlichen muß man aber auch die persönlichen Verhältnisse der Verletzten in Betracht ziehen. Das Wichtigste ist hier der Beruf. Bei manchen Berufen wird eine große Geschicklichkeit der Hände, bei anderen eine große Sicherheit und Festigkeit der Beine verlangt. Bei einem Maurer ist der linke Daumen unentbehrlich, weil er zum Heben der Mauersteine gebraucht wird. Für den Spinner ist der rechte Zeigefinger und für den Tischler der linke kleine Finger besonders wichtig.

BECKER gibt folgende Kategorien der Arbeiter hinsichtlich ihrer Qualifikation.

»1. Kategorie. Diejenigen Arbeiter, welche ihren Erwerb vorwiegend in der Verwendung roher Körperkraft finden, ohne daß es bei ihnen auf feinere Finger- oder Handfertigkeit oder auf Verwertung schärferer Sinnes- oder Geistestätigkeit ankommt. In diese Kategorie sind zu rechnen alle gewöhnlichen Arbeiter, wie Holzhacker, Steinklopfer, Stein- und Lastträger, Erdarbeiter, Wegearbeiter, Straßenreiniger und die ganze Reihe der landwirtschaftlichen Arbeiter u. dgl. Bei diesen Arbeitern werden beispielsweise kleine Schäden an den Fingern oder kleine Fehler an den Sinnesorganen, auch kleinere Beschränkungen der Beweglichkeit der größeren Glieder und des Rumpfes von geringerer Bedeutung für die Beeinträchtigung der Arbeitsleistung sein, während andrerseits bei ihnen stärkere Bewegungshindernisse an den großen Gelenken, besonders der Beine, oder Schwächezustände daselbst, oder innere Leiden der Brust- oder Bauchorgane von erheblicherer Bedeutung sind, als bei anderen Arbeitern.

2. Kategorie. Diejenigen Arbeiter, welche neben ihrer Körperkraft bei ihrer Tätigkeit auch noch eine gewisse Behendigkeit des ganzen Körpers verwerten und notwendig haben. Hierzu gehören alle bei Bauten und an Gerüsten beschäftigten Arbeiter, Zimmerleute, Maurer, Putzer, alle Bauhandwerker, Tapezierer, Maler; ferner die Bergleute und alle bei der Schiffahrt beschäftigten Arbeiter, Botsleute, Matrosen u. dgl. Bei diesen Leuten werden z. B. kleine Fehler an den Fingern ebenfalls keine Behinderung schaffen, wohl aber werden z. B. Fehler, auch schon kleinere, der Gelenkigkeit und Beweglichkeit der Glieder erheblichen Verlust der Leistungsfähigkeit bedingen.

3. Kategorie. Diejenigen Arbeiter und Arbeiterinnen, welche vorwiegend Handarbeit leisten. Diese trennen sich aber wieder durchaus in *a)* solche, welche nur grobe Handarbeit verrichten, wie Wollzupfen, Bürstenbinden, Strohflechten, Korbmachen, Zigarrenmachen u. dgl. und *b)* solche, die das bessere Handwerk ausüben, wie Schneider, Schuster, Tischler, Schlosser und die große Zahl der sogenannten Fabrikarbeiter. Bei diesen werden alle Handverletzungen mit ihren Folgen eine größere Einbuße an Leistungsfähigkeit verursachen, als kleine Steifigkeiten oder Fehler an den großen Gelenken des Körpers, besonders der Beine. Bei den unter *a)* aufgezählten werden kleinere Störungen der Sinnesfunktion weniger bedenklich sein, als bei den unter *b)* aufgeführten, besonders wenn sie an Maschinen beschäftigt sind, welche Achtsamkeit erfordern.

4. Kategorie. Die kunstgewerblichen Arbeiter, Maschinisten, Ingenieure, Betriebsbeamten, bei denen der Schwerpunkt ihrer Arbeitstätigkeit in der Geschicklichkeit der Hände, verbunden mit Findigkeit und Schärfe des Geistes und der Sinne liegt. Bei diesen verursachen auch schon kleinere Fehler an den Fingern oder Händen, oder geringe Störungen der Sinnesfunktionen, des Gefühls, des Gesichts und Gehörs, oder gar chronische Leiden des Nervensystems größeren Schaden, als Fehler der größeren Gelenke, besonders an den Beinen, oder leichte innere Leiden der Brust- und Bauchorgane.

Es sind aber bei der obigen Einteilung weder alle Arten von Arbeitern aufgezählt, noch ihre Leistungen erschöpfend berücksichtigt; es soll vielmehr diese Klassifizierung nur als Anhaltspunkt dienen für die Betrachtung im einzelnen, wobei es auch nicht ausgeschlossen ist, daß die Arbeitsleistung eines Verletzten sowohl in die eine als in die andere der aufgeführten Kategorien fällt.«

Ich habe vor kurzem den Vorschlag gemacht [14]), daß jeder Arbeiter ein gedrucktes Verzeichnis der von ihm zu leistenden Arbeiten, und zwar in leichte, mittelschwere und schwere Arbeiten geteilt, bei sich tragen soll. Wenn nun der Arzt die Erwerbsunfähigkeit zu bestimmen hat, so soll er nach der Angabe, welche Funktionsstörung noch bemerkbar ist, genau erklären, für welche einzelnen Leistungen sich der Verletzte wieder qualifiziert. Womöglich könnte jedem neuen Gutachten ein Formular beigefügt werden, in das die Eintragung der Arbeiten nach Rücksprache mit dem Verletzten geschehen müßte.

Siefart sagt über die Erwerbsunfähigkeit bei der privaten Versicherung: »Ungleich größere Schwierigkeiten würde eine Berücksichtigung aller einschlägigen Verhältnisse, wie sie eine sachgemäße Abschätzung der Erwerbsfähigkeit und ihrer Beschränkung im Einzelfalle erfordert, auf dem Gebiete der Privatversicherung bereiten. Der hier durchschnittlich höhere Stand der Versicherten widerstrebt einem Eindringen in ihre persönlichen Verhältnisse; es fehlt zumeist an bestimmten Arbeitgebern und vielfach auch an festen Lohn- oder Besoldungsverhältnissen; und wo letztere bestehen, bleiben sie oft von einer Schmälerung der Erwerbsfähigkeit unberührt, so daß sie keinen Rückschluß auf diese gestatten. Dazu kommt, daß den Privatunternehmungen bei weitem nicht in demselben Maße wie Behörden Mittel und Wege zu Gebote stehen, Erhebungen zur Aufklärung des Sachverhaltes anzustellen.« Denken wir an die Begutachtung von Rentiers, von Beamten in höheren Stellungen mit fortlaufendem Gehalt, an Versicherte, die sich auf einer Erholungsreise befinden. Da gibt es keinen anderen Maßstab als den rein ärztlichen. Wir werden lediglich auf die Fähigkeit oder Unfähigkeit zur Arbeitsleistung zu achten haben und dürfen in solchen Fällen die Umsetzung der Arbeit in einen Erwerb vernachlässigen. Darum

wird aber doch die prozentuale Abschätzung stets vorgenommen werden können, für die dann, wenn nicht eine Störung im Berufe, so doch die Behinderung in einer gewohnten Betätigung nützlicher Natur oder auch nur einer der Erholung und Behaglichkeit dienenden Beschäftigung zugrunde gelegt wird.

Auch bei der privaten Unfallversicherung wird ein wesentlicher Unterschied zwischen den Berufsarten gemacht. Je nach der Gefährdung durch den Beruf werden verschiedene Gefahrenklassen gebildet, die in der Prämienberechnung ihren Ausdruck finden. Um in richtiger Weise die Erwerbsbehinderung zu schätzen, kann sich der Arzt die einzelnen Beschäftigungen innerhalb des Berufes schildern lassen und bemißt dann nach der Beeinträchtigung körperlicher oder geistiger Funktionen, inwieweit jene Handlungen nicht ausgeführt werden können. Bei einem Reisenden, der nicht reisen darf, wird eine hohe Erwerbsbehinderung anzunehmen sein; bei einem Arzte, der nur in der Sprechstunde Patienten behandeln kann, eine Beeinträchtigung von etwa zwei Drittel. Wenn der Arzt zwar ausgeht oder Besuche macht, aber gezwungen ist, zur Vornahme der über zwei Treppen hoch wohnenden Patienten einen Vertreter zu schicken, Nachtbesuche und anstrengende Operationen, z. B. Kunsthilfe bei Entbindungen abzulehnen, so wird man die Erwerbseinschränkung noch zu einem Drittel einschätzen dürfen. Bei der privaten Unfallversicherung fällt das Bedenken fort, daß der Versicherte nicht in dem Maße seiner steigenden Arbeitsfähigkeit auch seinem Erwerbe nachgehen kann, weil hier gewöhnlich sofort die regelmäßige Beschäftigung wieder aufgenommen werden kann.

IV. Über den Unterschied zwischen der privaten und staatlichen Unfallversicherung. Die wesentlichsten Unterschiede zwischen der privaten und staatlichen Unfallversicherung gehen zum Teil aus den früheren Abhandlungen hervor. Sie beruhen in der Hauptsache auf der rechtlichen Verschiedenheit. Die öffentliche Versicherung verlangt, daß das Unfallereignis während des Betriebes, oder in irgend einem Zusammenhange damit stattfand. Denn es sollen nur die Gefahren des Betriebes ausgeglichen werden. Die öffentliche Versicherung befolgt ferner das Prinzip der milden Auffassung bei zweifelhaften Fällen und setzt daher den formellrechtlichen Standpunkt gegenüber dem materiellen Recht zurück.[15]) Bei der privaten Versicherung findet zwar auch keine engherzige Berücksichtigung der Formalitäten Anwendung; aber es wird doch auf die Beachtung der wichtigsten Forderungen gesehen. Die Versicherungsnehmer werden nicht vorher auf ihre Gesundheit untersucht, allein sie werden doch gefragt, ob sie gesund sind und nicht an manchen Krankheiten gelitten haben, oder noch leiden, die einer Aufnahme in die Versicherung entgegenstehen. Solche Krankheiten sind Zuckerharnruhr, Herzkrankheiten, Rückenmarks-, Gehirn-, Nierenleiden. Wenn also später festgestellt wird, daß solche Krankheiten vor der Aufnahme bestanden haben oder überhaupt in wesentlichen Punkten falsche Angaben gemacht worden sind, so kann der ganze Versicherungsvertrag hinfällig werden. Besonders wird eine genaue Angabe des Berufes und der Beschäftigung innerhalb des Berufes verlangt, weil die Prämienberechnung sich nach dem Beruf und den dadurch bedingten Gefahrenklassen richtet. Bei der staatlichen Unfallversicherung wird jeder Arbeiter aufgenommen, der in einem versicherungspflichtigen Betriebe Arbeit hat. Die Rate wird bei ihm nach dem durchschnittlichen Arbeitslohn der dem Unfall voraufgegangenen Zeit berechnet, so daß dadurch ein etwa vorhandenes Leiden, das vom Unfall unabhängig ist, schon in gewissem Sinne Berücksichtigung findet. Man kann kurz den rechtlichen Unterschied zwischen beiden Versicherungsarten dahin präzisieren, daß bei der staatlichen Unfallversicherung ein Gesetz (nämlich das vom Jahre 1884) maßgebend ist, für die private aber der

Versicherungsvertrag, der zwischen den beiden Parteien geschlossen wird. Dieser Vertrag ist nach den neuesten Bestimmungen auf Anregung des kaiserlichen Aufsichtsamtes für die Privatversicherung ein einheitlicher. Gleichwohl können von jeder Gesellschaft einzelne besondere Bestimmungen in die Verträge aufgenommen werden. In dieser Anpassungsfähigkeit an die besonderen Bedürfnisse einzelner Personen und Berufsklassen liegt der große Vorzug der privaten Unfallversicherung. Beispielsweise haben die Ärzte eine eigene Klausel, die modifizierte MORIANsche, nach der jede Infektion, auch ohne daß die Tatsache einer Verletzung festgestellt wurde, als Unfallereignis anerkannt wird.

In wirtschaftlicher Hinsicht weist die private Unfallversicherung die Besonderheiten auf, die durch den oft komplizierteren und im allgemeinen sozial höher gestellten Beruf der Versicherten gegeben sind. Hierüber ist in dem Kapitel über die Feststellung der Erwerbsunfähigkeit ausführlich gesprochen worden. Was die Versicherer anbelangt, so liegt der Unterschied in den Bezeichnungen staatlich oder öffentlich und privat. Dort die Autorität und die großen Mittel der Allgemeinheit und das Monopol, hier die Konkurrenz und die Beschränktheit der Mittel und die Schwierigkeit der Klarstellung eines strittigen Falles.

Ärztlich lassen sich keine wesentlichen Unterschiede aufstellen. Die unzweifelhaften Folgen eines Unfalls müssen stets entschädigt werden. Bei den zweifelhaften und unsicheren oder den indirekten Unfallfolgen spielt das Urteil des Arztes eine große Rolle in beiden Versicherungsarten. Besteht ein Zweifel über das Vorliegen eines Unfallereignisses, so haben in der privaten Unfallversicherung die Zivilgerichte zu entscheiden. Ist das Unfallereignis sicher, sind aber die Folgen nicht deutlich auf den Unfall zu beziehen, weil andere Krankheitszustände beteiligt sind, oder kann über die Höhe der Rente keine Einigung erzielt werden, so liegt die Entscheidung bei einem Ärztekollegium, das aus dem Vertreter des Versicherten, dem Vertrauensarzte der Gesellschaft und dem von beiden Parteien unter Zustimmung der Gesellschaft gewählten Obmann besteht. Innerhalb der öffentlichen Unfallversicherung ist der Instanzenweg gesetzlich geregelt. Berufsgenossenschaft — Arbeiterschiedsgericht — Reichsversicherungsamt. Hier also ein Überwiegen der rechtlichen Personen und Institute, bei der privaten Versicherung eine größere Wertschätzung der ärztlichen Argumente. Aus diesem Grunde dürfen die Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes, so wertvoll sie auch sonst sein mögen, nicht ohne weiteres auf die Fälle innerhalb der privaten Unfallversicherung Anwendung finden. Man wird dabei eben stets bedenken müssen, daß die betreffenden Entscheidungen nicht rein ärztliche sind, sondern daß sie auch durch rechtliche und wirtschaftliche Anschauungen, vor allem durch die soziale Tendenz der Unfallgesetzgebung beeinflußt sind. Diese Erwägung ist besonders wichtig in den Fällen, in denen es sich um die Komplikation von Unfällen mit bestehenden inneren Krankheiten handelt. Wenn man diese Betrachtungen anstellt, kann man freilich für die wissenschaftliche Unfallkunde und für die gesamte Medizin aus den Unfallakten der staatlichen Unfallversicherung große Belehrung und Nutzen ziehen. Die Fälle bei der privaten Versicherung hingegen werden häufig nicht vollkommen zu Ende durchgeführt, d. h. bis zu einem wissenschaftlich verwertbaren Ergebnis. Hier wird zumeist durch Abfindung oder Vergleich, falls es schon zu einem Rechtsstreite gekommen war, die Erledigung der Entschädigungsfrage angestrebt, so daß dabei die rein medizinische Klarstellung und wissenschaftliche Ergründung der wirklichen Sachlage zu kurz kommt. Allerdings muß zugegeben werden, daß die Privatversicherungsanstalten unter dem Einfluß zu leiden haben, den die Rechtsgepflogenheiten bei der staatlichen Unfallversicherung auf die Zivilgerichte in Unfallstreitsachen ausüben.

V. Die Verschlimmerung innerer Krankheiten durch Unfälle.

A. Allgemeines.

1. Der Begriff der Verschlimmerung. Der Begriff der Verschlimmerung steht in einem gewissen Gegensatze zu dem der Entstehung. Die Frage nach der Verschlimmerung innerer Krankheiten durch Unfälle ist bisher in den Lehrbüchern der Unfallheilkunde nur nebensächlich behandelt worden. Praktisch erscheint allerdings die Beachtung der Verschlimmerung ohne großen Wert, weil durch die Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes in den meisten Fällen die Verschlimmerung der Entstehung gleichgestellt wird. Vom wissenschaftlichen Standpunkte kann man dieser im Interesse der Verletzten oder deren Hinterbliebenen sehr erfreulichen Rechtsauffassung nicht entschieden genug entgegentreten. Die außerordentlich große Anzahl der gerade bei den Unfällen zur Beobachtung gelangenden inneren Krankheiten bietet die willkommene Gelegenheit, vielfach eine früher vermißte Klarheit zu gewinnen, die nicht durch eine eigenartige Rechtsgepflogenheit wieder verdunkelt werden darf. In der Medizin, wie in jeder Wissenschaft rächt es sich, wenn man die Begriffe verwechselt, wenn man nicht die rechte Bezeichnung jeder Beobachtung zuerteilt. Alle Bestrebungen aber, die darauf gerichtet waren, bestimmte Krankheitsbilder aufzustellen, die durch Unfälle allein zustande gebracht werden, muß man als gescheitert betrachten. Wohl können auch innerliche Krankheiten durch Unfälle bewirkt werden. Aber es gibt keine innerliche Krankheit, die nur durch Unfälle entstünde. Die Entwicklung der Anschauungen über die sogenannte traumatische Neurose ist der beste Beweis für diese Behauptung. Denn man hat den Unfall lediglich als eine der Ursachen der Hysterie, der Neurasthenie und der Hypochondrie aufzufassen und in dem Verlauf keine so erheblichen Abweichungen von den durch andere Ursachen entstandenen Formen gefunden, daß man dauernd an der besonderen Eigenart dieser traumatischen Neurosen festhalten könnte. Lediglich auf die Beteiligung von äußeren Verletzungen, wie Schädelfissuren darf manche abnorme Erscheinung in diesen Fällen bezogen werden. Die meisten Fälle, in denen die traumatische Entstehung von innerlichen Krankheiten behauptet wurde, namentlich solche von Organen und Systemen des Zentralnervensystems sind durchaus unsicher. Es ist zumeist viel wahrscheinlicher — und es ist in der Tat häufig genug diese Deutung schwieriger Fälle anerkannt worden —, daß nicht die Entstehung, sondern die Verschlimmerung innerer Leiden durch Unfälle hervorgerufen werde. Es ist daher wünschenswert, daß auch in der Begutachtung immer mehr die Frage nach der Entstehung innerer Krankheiten durch Unfälle zurücktritt vor der Frage nach der Verschlimmerung.

Der Begriff der Verschlimmerung besteht zweifellos seit lange in der Medizin. Wir müssen den Begriff als Ärzte täglich und stündlich anwenden. Die Prognose eines jeden Falles dreht sich schließlich um die Frage: ist Besserung, Stillstand oder Verschlimmerung eingetreten? Die Kunst des Arztes und seine Autorität beruhen hauptsächlich auf der Fähigkeit, die richtige Antwort auf diese Frage zu geben. Wir können natürlich nur dann mit Sicherheit von einer Verschlimmerung sprechen, wenn Zeichen einer Erkrankung vorher da waren. Wir müssen aus den Symptomen und aus dem ganzen Allgemeinbefinden unsere Schlüsse ziehen. Man kann für viele Krankheiten den Begriff der Verschlimmerung ganz objektiv festlegen. Wenn bei einer Lungenentzündung nach acht Tagen statt des erwarteten kritischen Abfalls der Temperatur ein Schüttelfrost auftritt und sich ein neuer pneumonischer Herd zeigt, so ist hiermit die Tatsache der Verschlimmerung festgestellt. Das Gleiche träfe zu, wenn im Anschluß an die Krisis ein kollapsartiger Zustand von dem Arzte beobachtet wird. Beim

akuten Gelenkrheumatismus sind wir gewohnt, in dem Auftreten einer Herzaffektion eine wesentliche Verschlimmerung zu sehen. Hier liegen die Verhältnisse für die ärztliche Beurteilung ziemlich einfach. Wir haben aber auch viele Anhaltspunkte, um selbst, ohne den Patienten vorher gekannt oder gesehen zu haben, ein längere Zeit bestehendes Leiden und sogar die Tatsache einer Verschlimmerung zu diagnostizieren. Wenn wir z. B. zu einer Person gerufen werden, die an Ödemen leidet und einen eiweißhaltigen Urin hat und bei ihr eine Schuppung an den Extremitäten wahrnehmen, so dürfen wir mit Gewißheit behaupten, daß hier die Nierenentzündung zu einem vielleicht nicht beachteten Scharlach hinzugetreten ist. Ähnlich dieser Gruppe von Fällen, aber doch noch weit schwieriger liegt die Frage nach der Verschlimmerung eines inneren Leidens, wenn ein Unfall vorangegangen ist. Denn hier wird mit Bewußtsein oder ohne böse Absicht häufig die Vorgeschichte verschwiegen. Trotzdem werden wir fast in allen Fällen für jede Krankheit einen bestimmten Begriff der Verschlimmerung formulieren können. Wenn ein Tabeskranker kurze Zeit nach einem Unfall das Augenlicht verliert, so wird man von einer Verschlimmerung des sicher vorher vorhandenen Grundleidens sprechen dürfen. Ein perityphlitischer Anfall, ein akuter Gichtanfall kann durch eine leichte Verletzung ausgelöst werden, wodurch die Verschlimmerung eines älteren, längere Zeit bestehenden Leidens gegeben ist. Eine alte Tuberkulose, eine schlummernde Syphilis kann neu angefacht werden. Bei der Tuberkulose wird man dann von der Verschlimmerung z. B. eines Lungenleidens sprechen, wenn zu diesem eine Lungenblutung, eine Rippenfellentzündung, eine Miliartuberkulose hinzutreten. Man wird aber auch aus der Ausbreitung der lokalen Prozesse und ihrer Intensität sowie aus bestimmten Symptomen mit Sicherheit auf die längere Dauer der krankhaften Veränderungen schließen.

2. Die Tatsache der Verschlimmerung. So sonderbar es auch auf den ersten Blick scheinen mag, so ist es doch überaus häufig zutreffend, daß in der Unfallpraxis von einer Verschlimmerung gesprochen wird, wo eine solche absolut gar nicht vorliegt. Daher ist es von größter Wichtigkeit, diese Frage nach der Tatsache der Verschlimmerung streng zu unterscheiden von derjenigen nach der Ursache der Verschlimmerung. Oft wird dann diese zweite schwierigere Frage gar nicht erst zur Entscheidung gebracht zu werden brauchen. Man hat daher nach gewissen Normen gesucht, die als Richtschnur gelten können für die Annahme der Tatsache der Verschlimmerung innerer Krankheiten durch Unfälle. Kries[16]) hat hierfür drei Forderungen aufgestellt:

1. Daß der Verletzte vor dem Unfall wenigstens noch eine gewisse nennenswerte Erwerbsfähigkeit besaß. Diese Forderung dient zur Abgrenzung der Verschlimmerung gegenüber der — schon von dem Unfall unzweifelhaft festgestellten — Invalidität oder chronischen Erkrankung; 2. daß diese Erwerbsfähigkeit nach dem Unfall merklich geringer geworden ist, 3. daß zwischen dieser Abnahme der Erwerbsfähigkeit und dem Unfall ein ursächlicher Zusammenhang besteht. Die letztere Forderung nützt nichts für die Feststellung der Tatsache der Verschlimmerung und auch die zweite liefert eben nur ein wirtschaftliches Moment, das wohl in Betracht gezogen werden muß, aber für den Arzt nicht allein maßgebend ist. Denn daß jemand vor einem bestimmten Zeitpunkt erwerbsfähig war, genügt noch nicht, um anzunehmen, daß er auch vollkommen gesund gewesen ist. Die zweite Kriessche Forderung kann daher nur als Mittel zur Klarstellung eines Falles dienen, wenn das Bestehen einer Krankheit vor dem Unfall erwiesen ist. Man wird danach zur größeren Sicherheit des rechtlichen Verfahrens die wirtschaftliche Lage des Verletzten vor und nach dem Unfall berücksichtigen. Bei denjenigen Kranken aber, die vor dem Unfall anschei-

nend gesund waren, ist der Arzt nur auf Grund seiner Kenntnis von der Art und dem Verlauf der betreffenden Krankheit imstande, ex post die frühere Erkrankung zu rekonstruieren und die Tatsache einer Verschlimmerung durch den Unfall festzustellen.

Man hat somit folgende vier Möglichkeiten zu beachten.[17]) Die Tatsache der Verschlimmerung liegt dann vor, wenn:

1. eine bestehende Krankheit in eine neue und ernstere Phase getreten ist,

2. ein vorhandener nachweisbarer Prozeß eine größere Ausdehnung genommen hat,

3. zu dem bisherigen Leiden eine in dem Krankheitsverlauf begründete oder außergewöhnliche Komplikation hinzugetreten ist,

4. der tödliche Ausgang schneller, als sonst zu erwarten wäre, herbeigeführt wurde.

Umgekehrt kann man in sehr vielen Fällen aus den beobachteten Erscheinungen, z. B. aus der Ausbreitung eines tuberkulösen Prozesses (Kavernen) oder aus einer gewissen Phase eines Rückenmarkleidens mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß es sich um ein länger bestehendes Leiden handelt und daß der vorhandene Zustand nur als Verschlimmerung zu deuten ist. Wenn man die objektiven Symptome eines Verletzten prüft und die angegebenen Kriterien beachtet, wird man häufig in der Lage sein, von vornherein zu erklären, daß man ärztlich überhaupt nicht von der Verschlimmerung irgend eines Leidens sprechen kann. Eine ganz langsam sich entwickelnde leichte Spitzendämpfung wird man nicht unter den Begriff der Verschlimmerung aufnehmen dürfen, namentlich dann nicht, wenn der Prozeß schließlich zu einem Stillstand gekommen ist. Ebensowenig das Fortbestehen von Magenbeschwerden oder Herzerscheinungen eines schon vor dem Unfall Leidenden. Hier kann man nur von dem regelmäßigen Verlauf des Leidens reden, während dem Begriff der Verschlimmerung, namentlich in der Unfallpraxis, im allgemeinen das »Sprunghafte«, »Plötzliche« anhaftet. Freilich gibt es einige Ausnahmen von dieser Regel, nämlich Krankheiten, wo die Verschlimmerung allmählich einsetzt, aber doch immerhin durch ihre Intensität und Ausbreitung sich auffällig bemerkbar macht.

3. Die Kriterien der Verschlimmerung durch den Unfall. Erst, wenn wir von der Tatsache überzeugt sind, daß die Verschlimmerung eines inneren Leidens vorliegt, haben wir uns mit der Frage zu beschäftigen, ob die Verschlimmerung durch den Unfall hervorgebracht wurde. Die Frage liegt zweifellos anders als bei der Entstehung eines inneren Leidens durch Unfälle. Nach einer Richtung werden wir strengere Anforderungen an die Art und Umstände des Unfalls und der Verletzung stellen, andrerseits müssen wir eine größere Wirkung bei geringerer Ursache erwarten. Die Frage wird vom Reichsversicherungsamt dahin präzisiert: Ist der Unfall als wesentlich mitwirkende Ursache zu bezeichnen?

Der Begriff der wesentlich mitwirkenden Ursache muß in mehrere Komponenten zerlegt werden: die genaueste Beachtung der Tatsache und Art des Unfallereignisses, der ersten Krankheitserscheinungen und der Zeitfolge der späteren Beschwerden. Es haben sich gewisse allgemeine Regeln für die Klarstellung der Kausalität des Unfalls herausgebildet, die von mir bei Gelegenheit des IV. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin[18]) besprochen wurden. Es sind:

1. Die Erheblichkeit des Unfallereignisses (Plötzlichkeit und physische wie psychische Gewalt).



2. Lokalisation der Unfallverletzung (am Ort oder in der Nähe des Sitzes der inneren Erkrankung).

3. Kontinuität der Krankheitserscheinungen (zeitliche Folge im Anschluß an die Verletzung).

4. **Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhanges nach der Pathogenese der betreffenden Erkrankung.**

Diese Punkte bilden nach ihrem gemeinschaftlichen oder nur teilweise ausgesprochenen Auftreten den wichtigsten Anhalt für die Beurteilung der Sicherheit oder der größeren und geringeren Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges der Verschlimmerung einer inneren Krankheit mit einem Trauma.

Einige Beispiele werden diese Frage nach der wesentlichen Mitwirkung illustrieren. Ein Verletzter kam mit einer unbedeutenden Wunde am Finger zum Arzt, dem sofort das blasse Aussehen des Arbeiters auffiel. Bei der Untersuchung fand er eine Leberzirrhose und Aszites. Etwa 6 Wochen nach Heilung der kleinen Verletzung erkrankte er bettlägerig und starb nach Verlauf eines Monates an seiner Leberzirrhose. Das Schiedsgericht verurteilte die betreffende Berufsgenossenschaft zur Zahlung der Hinterbliebenenrente, das Reichsversicherungsamt sprach sie aber frei, weil der Unfall keinesfalls als wesentlich mitwirkende Ursache anzusehen war. Die Tatsache der Verschlimmerung war zwar gegeben und auch die zeitliche Kontinuität konnte man als vorhanden betrachten. Aber es fehlte das erhebliche Unfallereignis. Wenn der Mann einen Stoß gegen die Lebergegend erhalten hätte oder in einen tiefen Graben gefallen wäre, so hätte man eine erhebliche Beteiligung des Unfalls an der Verschlimmerung der inneren Krankheit konstruieren können. Ein solcher Fall lag bei einem 26jährigen Arbeiter vor, der beim Absägen eines Astes vom Baum zu Boden fiel. Er hatte starken Blutausfluß aus Mund, Nase, Ohren. 14 Tage nach diesem Absturz entwickelten sich heftige Schmerzen im Leib und Rücken. Es bildete sich eine Geschwulst im Leibe, die anfänglich unerkannt, aber später als Leberechinokokkus diagnostiziert wird. Nach $1^1/_2$ Jahren stirbt der Kranke, der sich nicht operieren lassen wollte, und von allen Gutachtern wird ohne weiteres der Zusammenhang mit dem Unfall anerkannt. Der Echinokokkus war zwar selbstverständlich vor dem Unfall vorhanden. Aber er hatte keine Erscheinungen gemacht, da er ja noch 14 Tage nach dem Unfall nicht als solcher erkannt werden konnte. Durch den erheblichen Unfall wurde eine so große Erschütterung des ganzen Körpers bewirkt, also auch der Leber, daß die vorhandene Mutterblase, die vielleicht ganz klein war, platzte und sich Keime über das Lebergewebe ergossen und zur rapiden Verbreiterung des Hundebandwurms führten. Hier hatten wir also das erhebliche Unfallereignis, die sichere Beteiligung des erkrankten Organs und die zeitliche Folge als eindeutige Beweise für die offenbare Verschlimmerung eines inneren Leidens durch einen Unfall.

Auch der folgende Fall zeigt die Wichtigkeit der Lokalisation der Verletzung für die Beurteilung eines Unfalls. Ein 56jähriger Arbeiter erlitt einen Oberschenkelbruch infolge direkten Sturzes eines Sandklumpens gegen sein Bein. Bei der ersten Untersuchung findet der Arzt $1^0/_0$ Eiweiß und Herzschwäche. Die Fraktur heilt langsam, eine Verkürzung bleibt zurück. Man gewährt ihm eine Rente von $75^0/_0$, später, als er schwerer krank wird, Vollrente. Nach $1^1/_2$ Jahren stirbt er und die Sektion ergibt gute, fast solide Vereinigung der Bruchstelle, aber chronische Lungentuberkulose mit adhäsiver Pleuritis, chronische Nierenschrumpfung, Herzvergrößerung, Entartung der Leber. Die Hinterbliebenenrente wird von allen Gutachtern und den Behörden abgelehnt, weil jeder Zusammenhang des Todes mit dem Un-

fall ausgeschlossen schien. In der Tat ließ die Lokalisation der Verletzung trotz der Erheblichkeit des Unfalls hinsichtlich der von dem inneren Leiden betroffenen Organe nicht eine Verschlimmerung voraussetzen oder gar erkennen.

Die zeitliche Folge oder die Kontinuität der Krankheitserscheinungen bietet die größten Schwierigkeiten für die Begutachtung. Wir müssen diese Frage stets gemeinsam mit derjenigen nach der Pathogenese der betreffenden Erkrankung behandeln. Für die Entwicklung mancher innerlichen Krankheit durch Traumen haben sich gewisse zeitliche Normen gebildet, nach denen man die Entscheidung trifft, ob dem Unfall noch eine Rolle beizumessen ist. Denn selbst schnelle zeitliche Folge und Kausalität sind noch keine identischen Begriffe. Man nimmt z. B. für Entwicklung eines Magenkarzinoms eine Zeitdauer von mindestens 6—15 Monaten an und hat auf Grund dieser Annahme einen Fall von Karzinom des Magens abgelehnt, weil die Geschwulst sich bereits $4^1/_2$ Monate nach dem den Unterleib betreffenden Unfall zeigte und hieraus geschlossen wurde, daß das Leiden damals schon vorhanden gewesen ist. Man würde in einem solchen Falle also von einer Verschlimmerung sprechen dürfen, aber nur dann, wenn wirklich die Tatsache der Verschlimmerung, d. h. eine beschleunigte Entwicklung des Leidens oder eine plötzliche Veränderung des Verlaufes bemerkbar gewesen wäre. Bei Geisteskrankheiten wird ein noch weit längerer Zwischenraum zwischen Trauma und Erkrankung für zulässig gehalten. Bei einer Paranoia waren seit dem angeschuldigten Unfall sogar 4 Jahre verflossen und doch wurde die Rente bewilligt. Allerdings waren in diesem Falle, bei dem der Unfall das Hinterhaupt betraf, an dieser Stelle dauernd seit dem Ereignis schmerzhafte Sensationen vorhanden gewesen. Oft wird ein ganz geringer Zeitraum für die Klarstellung der ätiologischen Bedeutung des Trauma entscheidend sein. Bei einer Lungenblutung spielen Stunden, bei einem Schlaganfall Minuten eine Rolle. Unter gewissen Bedingungen wird man freilich auch ein Spätapoplexie als Unfallfolge anerkennen. Immer hat man sich nach der Pathologie der betreffenden inneren Krankheit zu richten und muß danach die besondere Art der zeitlichen Folge und der Kontinuität der Krankheitserscheinungen in jedem einzelnen Falle beurteilen. Sicher wird zumeist ein kürzerer Zeitraum erwartet werden dürfen zwischen Trauma und Verschlimmerung, als bei der ersten Entstehung von chronischen inneren Krankheiten durch Unfälle. Auf diesem Gebiete fehlt es noch sehr an sicherer Erkenntnis. Bei der speziellen Besprechung der inneren Krankheiten wird auf diesen Punkt noch mehrfach eingegangen werden.

B. Spezielles.

1. Alkoholismus. Das klassische Beispiel für die Lehre von der Verschlimmerung innerlicher Krankheiten durch Unfälle ist der Alkoholismus. Denn hier kann unmöglich jemand behaupten, daß das Leiden erst durch den Unfall hervorgerufen, also neu entstanden wäre, da die Krankheit eben nur durch reichlichen Genuß von Alkohol und die infolgedessen sich entwickelnden chronischen Reizungs- oder Krankheitserscheinungen allmählich sich bildet. Wenn der Alkoholismus plötzlich durch ein Trauma als Delirium tremens ausgelöst wird, so tritt hiermit der chronische, vielleicht latente Reizzustand in ein akutes Stadium. Wir haben also eine neue Phase des bestehenden Leidens vor uns, die unbedingt als eine Verschlimmerung gelten muß. In denjenigen Fällen aber, in denen nur allgemeine, zum Teil schon vor dem Unfall nachgewiesene Krankheitserscheinungen als Folge des Unfalls angegeben werden, erfolgt mit einer gewissen Regelmäßigkeit die Ablehnung der Entschädigung, weil eben weder die Tatsache der Verschlimmerung,

noch der ungünstige Einfluß des Unfalls sichergestellt ist. Man muß in allen Fällen von chronischem Alkoholismus, die im Anschluß an Unfälle zur Beobachtung kommen, sorgfältig auf die Anamnese achten. Besonders sind chronischer Magenkatarrh, Zittern, Schwindelanfälle, Aufregungs- und Depressionszustände, auch Neuralgien als Symptome des Alkoholmißbrauches anzusehen. Noch ein Umstand kommt hinzu, um die Strenge zu rechtfertigen, mit der oft der Zusammenhang von auf Alkoholismus beruhenden Krankheitsbildern mit einem kurz voraufgegangenen Trauma zurückgewiesen wird. Das ist nämlich die Schuld, die häufig den Mißbrauch des Alkohols an dem Zustandekommen des Unfalls überhaupt trifft. Golebiewski hat hierüber schon interessante Angaben gemacht, die allerdings neuerdings angegriffen wurden. Einige Beispiele sollen den Zusammenhang und das Verneinen eines solchen erläutern. Ein 51jähriger Küfer erleidet am 29. April 1898 einen komplizierten doppelseitigen Knöchelbruch und stirbt am 4. Mai 1898 an Delirium tremens und Koma. War offenkundiger Alkoholist, aber bis zu seinem Unfall vollkommen gesund. Starb nach dem Urteil der Gerichte an den Folgen des Unfalls. Ein 55jähriger Arbeiter erlitt einen schweren Schlag auf den Kopf mit einem Holzstück, verlor einige Zähne, hatte Blutung aus Mund und Ohr, Erbrechen. Kleiner, oberflächlicher Puls, Unbesinnlichkeit, Schwindel, Taubheit auf dem rechten Ohre. Bruch des Felsenbeins und Gehirnerschütterung angenommen. Anfangs Zeichen beginnender progressiver Paralyse, später erhebliche Besserung. Die Erscheinungen werden zum Teil auf den seit lange bestehenden Alkoholmißbrauch bezogen. Rente von 80% bewilligt. Ferner: Ein 41jähriger Arbeiter wurde von einem Straßenbahnwagen gegen das Trottoir geschleudert. Außer einigen Beulen am Kopf kein Befund. Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Zittern, Ohrensausen. Keine offene Wunde, keine erhebliche Erschütterung. Hingegen Alkoholismus und Arteriosklerose. Beweis für die Annahme des Alkoholismus, daß die Erscheinungen unter Abstinenz nachgelassen haben, ferner das rohe Verhalten des Patienten zu seiner Frau, die gesteigerte geschlechtliche Erregung, seine Unzufriedenheit. Da keine direkte Unfallfolge zu konstatieren war, erfolgte Ablehnung der Rente. 50jähriger Arbeiter, 1898 Fall von der Leiter 2 *m* tief. Verstauchung des rechten Fußes und Armes, Bruch des Daumens. Erhält lange Zeit Rente, erst 100%, später 40%. Notorischer Trinker. Bei dem Unfall war er wenige Minuten ohnmächtig, hatte aber keine Kopfverletzung. Früher litt er wiederholt an Neuralgien, an Magenkatarrh und war bei der Straßenbahn wegen Trunksucht entlassen worden. Später deutliche Zeichen von Arteriosklerose, Vergeßlichkeit, Schwindelanfälle, 1901 Aufregungszustände und nach wenigen Tagen Tod an Gehirnblutung. Ablehnung des Zusammenhanges mit dem Unfall, weil drei Jahre als zu großer Zeitraum erscheinen und genügender Grund für den Schlaganfall in der Trunksucht und Arteriosklerose gegeben ist. In den beiden ersten Fällen wurde dem Unfall eine große Schuld beigemessen, weil er sehr erheblich war und die Forderung der zeitlichen Kontinuität erfüllt wurde. Diesen Momenten gegenüber trat die Tatsache zurück, daß die Grundlage im ersten Fall für den Ausbruch des tödlichen Delirium tremens, im zweiten für die Fortdauer der Beschwerden in dem Alkoholismus zu suchen war. In den beiden letzten Fällen war die Ablehnung erfolgt, weil offenbar das Prinzip herrscht, unter keinen Umständen solche Krankheitserscheinungen als Unfallfolge anzuerkennen, die seit längerer Zeit bestanden haben und durchaus keine Zeichen einer merklichen Verschlimmerung wahrnehmen lassen.

2. Diabetes. Bei der Zuckerharnruhr haben sich die Ansichten der Autoren über den Zusammenhang mit Unfällen im ganzen ziemlich geklärt. Die rein traumatischen Formen der Glykosurie sind durch ihren günstigen

Verlauf charakterisiert. Sie entstehen bald nach dem Unfall und pflegen rasch wieder zu verschwinden. Daher hat auch die Annahme große Wahrscheinlichkeit für sich, daß die Unfallverletzung hier eine ähnliche lokale Wirkung ausübt wie der CLAUDE-BERNARDsche Stich in den IV. Ventrikel. Weit wichtiger als diese Fälle von anerkanntem traumatischen Diabetes sind die Fälle von posttraumatischer Verschlimmerung. Man hat auch hier besondere Kriterien aufgestellt: daß der Schädel bei dem Unfall verletzt wurde, oder wenigstens eine starke allgemeine Erschütterung des Körpers stattgefunden hat, oder ein heftiger Schreck ausgelöst wurde. Indessen wird man in den meisten Fällen auch schon die Tatsache eines irgendwie erheblichen Unfallereignisses gelten lassen müssen für die Annahme der Verschlimmerung. Denn bei den schweren Formen des posttraumatischen Diabetes muß man stets mit der Wahrscheinlichkeit rechnen, daß eine bisher leichte oder gar nicht beobachtete Erkrankung durch den Unfall in eine ernste und häufig genug tödliche umgewandelt worden ist. Bei dieser Diagnose wird man wohl solange bleiben dürfen, bis durch ganz systematisch wiederholte Urinuntersuchungen aller Versicherten der Nachweis erbracht werden kann, daß vor dem Unfall keine Zuckerausscheidung bestanden hat. Der verschlimmernde Einfluß des Trauma bietet aber darum keine besondere Schwierigkeit für unser Verständnis, weil auch interkurrente, namentlich fieberhafte Krankheiten, nach den Erfahrungen v. NOORDENS imstande sind, einen leichten Diabetes jederzeit in einen schweren zu verwandeln. Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn sich im Anschluß an eine oft überaus geringfügige Verletzung bei einem notorisch Zuckerkranken Gangrän der Wunde oder auch des ganzen Teiles entwickelt. Hier könnte man mit Recht sagen, der Unfall hat zwar die Verletzung hervorgebracht, aber der brandige Zerfall der Wunde ist lediglich eine Folge des Diabetes. Man hätte es also eigentlich nicht mit einer ungünstigen Beeinflussung des inneren Leidens durch den Unfall, sondern umgekehrt mit einem nachteiligen Einfluß der Zuckerkrankheit auf den Verlauf einer anfänglich gutartigen und leichten Verletzung zu tun. Aber für den Patienten bleibt es sich ganz gleich, was wir als direkte und was als indirekte Ursache seines gefährlichen Zustandes betrachten. Das Resultat ist wiederum eine Verschlechterung, wenn nicht der inneren Krankheit, so doch seines Allgemeinbefindens, und der Grund liegt in einer zu dem bestehenden Leiden hinzugetretenen schweren Komplikation.

Man kann verschiedene Formen des Zusammentreffens von Unfällen mit Diabetes unterscheiden: *a)* Der Diabetes war ohne Einfluß auf den Wundverlauf und umgekehrt die Verletzung ohne nachteilige Wirkung auf den Diabetes. Mit anderen Worten, es lag nicht die Tatsache der Verschlimmerung durch den Unfall vor. Beispiel: 24jähr. Arbeiter erleidet einen Knöchelbruch, der vorzüglich heilt. Zufällig findet sich 1% Zucker im Urin. Der Diabetes unabhängig vom Unfall; Ablehnung der Folgen aus dem Zuckerleiden.

b) Ungünstiger Einfluß des Diabetes auf die Heilungsdauer. Beispiele: 37jähr. Kaufmann. Fraktur des äußeren Malleolus. Starker Zuckergehalt des Urins. Sehr lange Heilungsdauer und lange bestehendes Ödem an der Bruchstelle, die auf den Diabetes zurückgeführt werden. Oder: ein 41jähr. Reisender beschädigt sich den Unterschenkel durch Stoß an eine Coupétür. Breite, schmierige Wunde, die dem Arzt gleich den Verdacht auf Diabetes macht. Er findet $3^1/_2$% und erklärt, daß die normale Heilungsdauer der Wunde ohne Komplikation durch den Diabetes etwa 4 Wochen betragen würde, so aber sehr lange verzögert werden würde. Darauf Abfindung des bei einer Privatgesellschaft Versicherten mit 100% Entschädigung für vier Wochen.

Oft werden Neuralgien, besonders Ichias nach Unfällen angegeben, deren Persistenz aber auf die Zuckerkrankheit zurückzuführen ist und die daher zumeist nicht als Unfallfolge angesehen werden.

c) Verschlimmerung des Diabetes durch eine hinzutretende Komplikation. Beispiele: 62jähr. Stationsvorsteher. Verletzung der Zehe beim Hühneraugenschneiden am 2. Dezember 1902, Lymphgefäßentzündung und Brand der Zehe am 7. Dezember 1902. Coma diabeticum und Tod am 27. Dezember 1902. Das ist eine nicht seltene Art der Verschlimmerung des Diabetes durch einen leichten Unfall. Ferner: 40jähr. Kaufmann, 19. November 1896 Muskelzerrung am linken Arm, Vereiterung, Tod am 14. Dezember 1896. Seit einem Jahre $1^1/_2$% Zucker. Oder: 42jähr. Kaufmann, Quetschung des rechten Oberschenkels, Vereiterung des riesigen Blutergusses, Koma; Tod nach Verlauf von 8 Tagen. Hatte seit mehreren Jahren starken Zuckergehalt im Urin. Auch diese Fälle von rapider Vereiterung nach einfachen Blutergüssen infolge von Diabetes sind als unzweifelhafte Verschlimmerung durch den Unfall zu behandeln.

d) Verschlimmerung des Diabetes durch Umwandlung einer leichten in eine schwere Form. Beispiel: 53jähr. Arbeiter erleidet am 28. Januar 1902 eine Quetschung der linken Schulter. Die Verletzung heilt langsam nach Ablauf von 6 Wochen. Aber er bleibt matt und elend, obgleich er die Arbeit wieder aufnimmt. Am 1. April fühlt er sich wieder arbeitsfähig und nach Verlauf von 13 Tagen stirbt er unter den Symptomen des Coma diabeticum. v. Noorden sagt bei Gelegenheit eines Obergutachtens über diesen Fall: »die Verschlimmerungen pflegen nicht ganz plötzlich zu kommen, sondern sich allmählich zu entwickeln«. Immerhin wird man nur eine Verschlimmerung des Diabetes, die innerhalb der ersten drei bis acht Monate nach dem Unfall zur Beobachtung kommt oder zum Tode führt, für eine Unfallfolge halten dürfen.

3. Tuberkulose. Die Tuberkulose ist nicht nur durch ihre Häufigkeit, sondern auch durch ihre Vielgestaltigkeit die wichtigste Komplikation von Unfällen. Die einwandfreien Fälle von reiner traumatischer Entstehung sind nicht so sehr zahlreich und zumeist viel umstritten. Die Frage würde weit einfacher und sicherer zu entscheiden sein, wenn man die Entstehung der Tuberkulose auf eine geringe Zahl von Möglichkeiten beschränken würde. Klar liegt das Verhältnis eigentlich nur bei der Impftuberkulose. Wenn ein Fleischer sich beim Hantieren mit tuberkulösem Fleische am Arm verletzt und eine tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung bekommt, so ist das ein Fall von traumatischer Tuberkulose. Gleichfalls, wenn ein Arzt infolge der Sektion eines Tuberkulösen einen Leichentuberkel am Finger davonträgt. Sobald aber eine äußere Eintrittspforte für die Tuberkelbazillen fehlt, kommen wir schon in das Gebiet des Hypothetischen, wenn wir eine im Anschluß an einen Unfall sich entwickelnde Tuberkulose für eine direkte Unfallfolge erklären wollen. Bei der Kontusionstuberkulose ist allerdings die Entwicklung der Lungentuberkulose leicht verständlich durch eine Infektion der beschädigten Lungenpartie unter Vermittlung der Lungenatmung. Man muß diese Fälle aber auf wirklich lokale Verletzungen beschränken; wenn also z. B. jemand aus großer Höhe mit dem Oberkörper aufschlägt, oder einen Stoß gegen die Brust erhält, oder von einem schweren Gegenstand gegen einen harten Widerstand gequetscht wird. Dann muß aber hernach in naher Zeit eine Lungenblutung erfolgt sein, oder eine Blutung ins Brustfell, jedenfalls ein Zeichen wirklich vorhandener Lungenverletzung oder Brustfellreizung. Dann kann man leicht die direkte Invasion von Tuberkelbazillen in die veränderten Gewebe begreifen. Auch die Lungentuberkulose, die sich im Anschluß an langwierige Eiterungen entwickelt, die wiederum durch einen

schweren Unfall hervorgebracht wurden, kann noch als Unfallfolge angesehen werden, ohne daß man von der Verschlimmerung eines bestehenden Leidens sprechen müßte. Aber bei der lokalen Tuberkulose, die ohne äußere Verletzung der Haut entsteht, fängt schon das Gebiet der Verschlimmerung an. Hier muß man immer eine Anlage oder eine Latenz der Tuberkulose als Ursache für die tuberkulöse Veränderung in dem betreffenden Gelenke, z. B. nach Fußverstauchung oder Kniegelenkkontusion, voraussetzen. Wie sollte sonst in einen leicht gequetschten Hoden eine Tuberkulose hineinkommen, wenn nicht die Tuberkelbazillen im Körper wären? Es liegt also in diesen Fällen eine Verschlimmerung der bisher latenten Tuberkulose vor, die aus dem Stadium der Latenz in die Phase der lokalen Erkrankung unter Vermittlung des Trauma getreten ist. Ähnlich muß die Initialblutung mit darauffolgender Phthisis als Verschlimmerung einer latenten Tuberkulose aufgefaßt werden, wenn die Lungenblutung ohne eine direkte Verletzung der Brust nur infolge von Anstrengung aufgetreten ist. Andere Formen wieder zeigen diejenige Art der Verschlimmerung, bei der es sich um die größere Intensität oder Ausbreitung eines längere Zeit bestehenden Prozesses handelt. So, wenn ein vorhandener lokaler tuberkulöser Herd von neuem lebhafte Entzündung zeigt oder wenn zu einer bestehenden Lungenerkrankung eine Lungenblutung oder eine Lungenentzündung, eine Rippenfellentzündung oder allgemeine Miliartuberkulose hinzutreten.

Das sind alles unzweideutige Fälle von Verschlimmerung durch Unfälle, wenn der Zeitraum nicht allzu groß ist zwischen der Verletzung und merklichen Verschlimmerung. Hier müssen besonders scharf die Grenzen gezogen werden zwischen dem, das man als Tatsache der Verschlimmerung bezeichnen kann, und dem, das nur den normalen Ablauf der inneren Krankheit bedeutet, also höchstens eine ganz allmähliche Verschlechterung des Leidens selbst und des Allgemeinbefindens.

Beispiele: 50jähriger Arbeiter wird von einem Eisenbahnzuge überfahren, erleidet mehrfachen komplizierten Unterschenkelbruch, der zu langwieriger Eiterung und nach 4 Monaten zum Tode führt. Bei der Sektion: Lungentuberkulose, die sicher schon vor dem Unfall bestanden hatte. Reichsversicherungsamt gewährt die Rente für die Hinterbliebenen, weil durch die erhebliche Verletzung und den großen Säfteverlust infolge der Eiterung der schnelle und tödliche Verlauf des schon vorher bestehenden Leidens wesentlich herbeigeführt wurde. — 30jähriger Braumeister. Zerplatzen einer Ader beim Andrehen eines Schwungrades. 22. August 1903. Hatte schon früher Lungenkatarrh, seit Monaten Schabegeräusch über den Lungen. Am 6. Tage nach der ersten Blutung Fieber, dann wiederholte Blutung, die zum Tode führt. Sektion 9. September 1903. Kavum im oberen Drittel des rechten Unterlappens. Ein großes Blutgerinnsel darin befindlich. Frische Tuberkelknötchen in der linken Lunge. Akute Miliartuberkulose, zahlreiche Tuberkelknötchen und akute Pleuritis. Das Reichsversicherungsamt nimmt an, daß der alte Prozeß durch den Unfall frisch aufgebrochen ist. — 27jähriger Leutnant. Am 6. August 1904 Schmerzen im Steißbein beim Springen im Sattel. 10. August Sprung auf den Boden. Schmerzen im linken Ischiadikus. Hohes Fieber. 15. Dezember Tod an allgemeiner Miliartuberkulose der Lungen. Am linken Hüftbein eine tumorartige Schwellung, Karies an der Symphysis sacro-iliaca, Abszeß durch Arrosion des Knorpels. Verletzter hatte 1896 und 1902 schon Lungenblutungen. Man muß also das Aufflackern eines tuberkulösen Prozesses annehmen infolge einer leichten Verletzung. Vergleich zu 50%. — 37jähriger Former. Quetschung der Weichteile am rechten Knie durch Ausrutschen. Es bilden sich eitrige Abszesse. Patient wurde vorher wegen Darmkatarrhs und chronischen Lungenleidens ärztlich behandelt; auch wegen Gelenkergusses. Starb an der

Eiterung des Knies. Ablehnung, weil der Tod auch ohne Dazwischenkunft der Knieverletzung ebenso schnell oder wenig später erfolgt wäre. — 41jähriger Metallschlosser. 28. August 1903 trug er 4 Eisenkörper von 40 *kg* zwei Treppen hoch. Überanstrengung angenommen. Husten und Blutauswurf. Wird erst am 2. September 1903 krank gemeldet. Aber schon am 30. August 1903 deutlicher Lungenspitzenkatarrh festgestellt. 3. Dezember 1903 ausgedehnter Katarrh im rechten Oberlappen. Obgleich Patient angibt, daß er beim Tragen der Eisenteile einen Ruck verspürt habe, ist er nicht gefallen. Man hat frühzeitig eine tuberkulöse Affektion festgestellt, die also nicht durch den vermeintlichen Unfall bewirkt sein kann. Auch eine Schädigung des Gesamtbefindens durch den Bluthusten konnte nicht gefunden werden. Daher nur gewöhnlicher Verlauf des Lungenleidens. Keine Verschlimmerung durch den Unfall.

4. Syphilis. Die Syphilis gehört auch zu denjenigen innerlichen Krankheiten, bei denen nur von einer Verschlimmerung durch den Unfall die Rede sein kann. Häufig handelt es sich um eine Gummigeschwulst, die nach einer Verletzung sich bildet und den Übergang aus dem latenten in ein florides Stadium darstellt. Diese Fälle sind natürlich entschädigungspflichtig. Die Fälle von Spontanfraktur werden allgemein abgelehnt, auch wenn ein leichter Unfall scheinbar der Fraktur vorangegangen ist. Sehr kompliziert liegen die Verhältnisse, wenn die Syphilis indirekt die Veranlassung zu einer inneren Erkrankung wurde, z. B. einer Tabes, Paralyse, einem Aneurysma oder Nierenleiden. Hier kann es sehr schwierig, oft unmöglich werden, den Anteil zu bewerten, den an der Verschlimmerung etwa eines auf syphilitischer Erkrankung der Hirngefäße beruhenden Gehirnleidens ein voraufgegangener Unfall gehabt hat. Ich glaube, daß man hinsichtlich der Beurteilung des Einflusses der Unfälle hier sehr skeptisch sein darf.

Beispiele: Einem 41jährigen Fensterputzer bricht beim Fensterputzen, als er von der Leiter steigt, plötzlich die Kniescheibe in zwei Teile. Durch Röntgenaufnahme und durch das Gefühl der rauhen Knochenteile wird die Diagnose der syphilitischen Knochenaffektion gestellt und die Entschädigung abgelehnt. — 42jähriger Kaufmann, der vor 8 Jahren an Syphilis gelitten hatte und später nach einer Muskelkontusion syphilitische Geschwüre bekam, glitt am 22. Mai 1897 aus und schlug mit dem ganzen Körper hin. Er klagte über Schwindel und Schmerzen im rechten Bein, wie über Ohrensausen, das aber schon vor dem Unfall bestanden hatte. Es handelte sich um eine gekreuzte Lähmung (Hemiplegia cruciata), eine Erkrankung im Pons, die auf Syphilis der Gefäße beruht und unmöglich durch einen Unfall hervorgerufen werden kann bei einem sonst, namentlich hinsichtlich des Herzens und der Lungen, gesunden Manne. Verschlimmerung des Zustandes durch die heftige Körpererschütterung möglich, aber nicht zu beweisen.

5. Geschwülste. Das Trauma gilt von alters her für eine Ursache der Geschwulstbildung. Wie schon erwähnt, ist für die Annahme stets eine längere Zeitdauer nötig, die zwischen Verletzung und Entwicklung der Geschwulst liegen muß. Wenn wenige Wochen nach dem Unfall schon ein deutliches Karzinom diagnostiziert werden kann, so wird man mit Sicherheit den Zusammenhang ablehnen. Anders aber liegt die Frage der Verschlimmerung, die noch weit häufiger in Betracht kommt und weit mehr unserem ärztlichen Denken konform ist, als diejenige der Entstehung durch das Trauma. Honigmann[19]) hat sehr klar die Anforderungen ausgesprochen, die wir stellen müssen, wenn wir von einem Unfall behaupten wollen, daß er die Verschlimmerung einer Geschwulst bewirkt habe. Er sagt, die Verschlechterung eines schon bestehenden krankhaften Zustandes muß sich durch bestimmte klinische Symptome markieren, welche vor dem Unfall nicht fest-

zustellen waren und die kurze Zeit nach dem Unfall zuerst zur Beobachtung gelangen.

»Als derartige Symptome möchte ich besonders anführen: Blutung, nachweisbare Anschwellung, Entzündung und Schmerzen, Verschwärung, und Verjauchung, Perforation eines Hohlorgans, das Sitz der Geschwulst ist, plötzliche Kachexie usw.« HONIGMANN berichtet über einen Fall von Sarkom bei einem Soldaten, der 3 Tage nach einem Kolbenstoß gegen den Unterschenkel zuerst mit einem Bluterguß zur Beobachtung kam. Acht Tage später Inzision, Blutentleerung, trotzdem Bestehenbleiben der Anschwellung und baldiges Wachstum dieser. Nach zwei Monaten deutliches Sarkom, das durch Abtragung des Oberschenkels behandelt wurde. Hier war die Tatsache der Verschlimmerung unzweifelhaft und ebenso die Kausalität sicher wegen der unmittelbaren Einwirkung des Trauma auf das Wachstum der Geschwulst. STERN nimmt an, daß durch das Trauma eine Blutung in die Geschwulst und hierdurch ein beschleunigtes Wachstum dieser verursacht wird. Mit dieser Annahme wird aber noch keine Klarheit der Auffassung geschaffen. Weit einleuchtender ist die Ansicht RIBBERTS, nach dem das Trauma dadurch auf die Entwicklung von Geschwülsten wirkt, daß das umgebende Gewebe der zum malignen Wachstum neigenden Epithelzellen widerstandslos wird und die Epithelzelle sich »aus ihrem Zellverbande löst«. Ich kann auch zwei Beispiele anführen, die ich für Fälle von Verschlimmerung halte. 56jähriger Fabrikarbeiter erleidet am 1. Januar 1901 eine Kontusion der Brust durch einen Warenballen. Bruch der 3. und 4. linken Rippe. Schluckbeschwerden, zirkumskripte Pleuritis. Karzinom der Kardia. Tod 27. Juli 1901. Sektion. Bestätigung der Diagnose und Bruch des Brustbeines. — 49jähriger Rentier. 19. November 1896 Stoß einer Deichsel gegen die Rippen (6.—7. Rippe in der rechten Mamillarlinie). 27. November akuter Luftröhrenkatarrh. 28. Dezember Knochenhautentzündung. 28. Januar 1897 Abszeß, der gespalten wird. 13. April Nephritis, Schluckbeschwerden. Tod 11. Mai 1897 an Karzinom der Speiseröhre. Durchbruch in den rechten Bronchus und chronische Nephritis. Sekundäres Karzinom der Rippen? Abfindung.

6. Arteriosklerose. Die Arteriosklerose spielt neuerdings eine große Rolle unter den Folgeerscheinungen von Unfällen. Die Frage der Entstehung bedarf noch sehr der Aufklärung, obgleich der GOLDSCHEIDERsche Fall in positivem Sinne zu verwerten ist. GOLDSCHEIDER beobachtete bei einem 26jährigen, bis dahin ganz gesunden Arbeiter, der am 1. September 1904 einen Unfall durch Herabfallen eines Ziegelsteins auf seinen Kopf erlitten hatte, am 7. Dezember 1905 eine sich noch weiter bis zum 30. März 1906 entwickelnde allgemeine Arteriosklerose mit Herzgeräusch und Schlängelung der Radialarterien. Auch SCHUSTER[21]) glaubt, daß infolge von Blutdrucksteigerungen nach Unfällen, ebenso durch die akuten Blutdruckschwankungen, wie durch die chronischen Blutdruckveränderungen, die dauernd oder intermittierend nach Unfällen auftreten können, sich die Alteration der Gefäßinnenwände bildet. Er führt auch als Beweis die Experimente an, die mit Nebennierenextrakt neuerdings gemacht wurden und bei denen man im Tierversuch Steigerung des Blutdrucks und arteriosklerotische Veränderungen fand. Man muß also immerhin mit der Tatsache der Entstehung von Arteriosklerose durch Unfälle rechnen. Aber in den meisten Fällen, besonders bei älteren Leuten, wird doch mehr die Verschlimmerung in Betracht kommen. Noch häufiger wird aber auch die Tatsache der Verschlimmerung überhaupt fehlen und nur ein langsames, in der Natur dieses konstitutionellen Leidens liegendes Fortschreiten bemerkbar sein. Wir müssen drei Möglichkeiten unterscheiden, die als Ursache der Verschlimmerung in Betracht kommen.

Erstens die lokale Ernährungsstörung, die nach einem Trauma an der betroffenen Stelle zu einer Gefäßalteration führt und den Beginn einer allgemeinen Arteriosklerose einleitet. Ferner mag eine schwere Verletzung durch Vermittlung neurasthenischer Erscheinungen — wiederum durch Blutdruckveränderungen — zu der Herzaffektion oder der Arteriosklerose die Veranlassung geben. Auch wäre es drittens denkbar, daß ein langes Krankenlager in Verbindung mit den Sorgen um den Erwerb und dem Streit um die Rente eine schnellere Entwicklung der Arteriosklerose herbeiführt. Man wird also in jedem Falle zusehen, ob diese Bedingungen gegeben sind, und andrerseits besonders die gewöhnlichen Ursachen der Arteriosklerose, nämlich Alkohol, Nikotin, Syphilis und andere Gifte ausschließen müssen. Beispiele: 57jähriger Schutenschiffer. Quetschung der Hand am 13. Juni 1904. Amputation des Armes. Seit Dezember 1905 Schwindelanfälle; besonders morgens beim Aufrichten im Bett Schwanken, Beschleunigung des Pulses. »Die Kompensationsfähigkeit der Gefäße hat gelitten; die Regulierung des Blutdruckes ist gestört.« Arteriosklerose durch den Unfall ungünstig beeinflußt. Daher 100% Rente. — 40jähriger Packer hatte am 15. Juni 1901 einen Unfall durch Heben eines 16 Zentner schweren Konzertflügels. Durch die Anstrengung kam es zu einer Zerrung der Rücken- und Brustmuskulatur und infolgedessen zu einem handtellergroßen Bluterguß und schmerzhafter Schwellung. Gleichzeitig Überdehnung und Erschlaffung der Herzmuskulatur. Ohnmachtsanfälle. Beklemmung. Juli 1901 Eiweiß 0·25%; Puls 112 bis 128. Arteriosklerose. Schlängelung und Härte der peripheren Gefäße. Verbreiterung des Herzens nach rechts. Körperanstrengung und nervöse Einflüsse steigern die Pulsfrequenz bis 136. Gutachten: Verletzter habe vor dem Unfall Arteriosklerose gehabt und diese begünstige in hohem Maße das Eintreten von Überanstrengung des Herzens. Die ursprüngliche Krankheit sei durch den Unfall ungünstig beeinflußt. Bei gesteigerter Arbeit und höheren Ansprüchen an den Kreislauf könne das Herz nicht die Arbeit leisten. $66^2/_3$% Arbeitsunfähigkeit. Dezember 1904 Stillstand des Leidens, aber Myokarditis auf Grund von Koronarsklerose. — 60jähriger Böttcher. 27. Juli 1900 Wunde am Kopf durch Stoß an eine Stange. Oktober 1903 Schwindel, Kopfschmerz, leichte Schlaganfälle. Unregelmäßige Herztätigkeit, Verhärtung der Arterien, Schmerzen in den Armen. Eine kleine, weiche, verschiebliche, nicht schmerzhafte Narbe am Kopf. Seinerzeit nicht bettlägerig, nicht behandelt, sondern nur mit Notverband versehen. Kein Erbrechen, kein Zeichen von Gehirnerschütterung. Ablehnung durch das Reichsversicherungsamt, weil der Unfall unerheblich war, weit zurücklag und das Leiden als ausgesprochene Alterserscheinung aufgefaßt werden mußte.

7. **Herzfehler.** Für die Annahme der Entstehung eines schweren Herzleidens durch einen Unfall muß man ein schweres und möglichst die Herzgegend treffendes Trauma voraussetzen. Fast ebenso klar wie die Fälle von direkter Herzverletzung durch Stichwunden und Stöße liegen diejenigen von erheblichen Quetschungen der Brust infolge von Fallen schwerer Gegenstände auf die Brust oder beim Prellen dieser zwischen zwei unbeweglichen Widerständen. Hier muß man, was ja auch vielfach durch Obduktionen erhärtet wurde, Zerreißungen des Peri-, Endo- oder des Myokards annehmen, die je nach dem Sitz des Einrisses oder der Blutung eine Perikarditis, eine Endokarditis oder eine Herzmuskelerkrankung hervorrufen. Diese Affektionen haben gewöhnlich einen sehr schlimmen Verlauf und führen nicht selten zum Tode. Auch die Zustände von plötzlicher Herzdehnung nach sehr großen körperlichen Anstrengungen sind bekannt und selbst ein Todesfall infolge von übermäßiger Inanspruchnahme des Herzens, wie namentlich nach sportlichen Leistungen, bietet keine Schwierigkeit für unser Verständnis. Hin-

gegen liegt die Sache anders bei den weniger plötzlichen und nicht viel über das Maß hinausgehenden Anstrengungen. Hier müssen wir mit dem Begriff der Verschlimmerung einsetzen. Prof. SCHULTZE (Bonn) sagt in einem vom Reichsversicherungsamt veröffentlichten Gutachten, daß jeder Tod durch Herzlähmung mit Ausnahme der Sportfälle stets für ein vorher krankes Herz spreche. Selbst der durch Arbeitshypertrophie veränderte Herzmuskel vermag eine etwas größere Anstrengung leicht zu überwinden. Ein 60jähriger Herr fiel mit einem Postwagen eine 5 *m* hohe Böschung hinab und wurde ohne erhebliche Verletzungen unter den Trümmern hervorgezogen. Er starb an einer Herzschwäche, die sich unter asthmatischen Beschwerden an den Unfall anschloß, nach Ablauf von vierzehn Tagen. Obgleich nachgewiesen wurde, daß er seit langer Zeit an Herzmuskelschwäche und Zeichen von Arteriosklerose gelitten hatte und obwohl die Sektion diese Diagnose bestätigte, wurde doch die Versicherungsanstalt zur Zahlung der ganzen Summe für den Todesfall verurteilt. Mit Recht, weil hier der erhebliche Unfall ausreichte, um die tödliche Folge zu erklären, und die Frage nebensächlich ist, ob etwa ein jüngerer Mann mit einem mehr widerstandsfähigen Herzen den über ihm und mit ihm zusammengestürzten Postwagen besser ertragen hätte. — Ein 44jähriger Fahrstuhlarbeiter erlitt am 10. Dezember 1900 eine Quetschung des rechten Armes, Verrenkung des Ellbogens, Bruch des rechten Unterarms, Quetschung der Hand und Finger. 1898 Rheumatismus und Herzbeschwerden. Trinkt täglich 2 Liter Kaffee und Spirituosen. Herzaktion regelmäßig, Puls beschleunigt, oft fadenförmig, Herzdämpfung beiderseits verbreitert. Seit 1903 asthmatische Anfälle. Diagnose Herzneurose mit Herzmuskelerkrankung, wesentlich durch den Unfall verschlimmert. Hatte bis zum Unfall schwerste Arbeit verrichtet. Daß eine typische Herzklappenkrankheit, etwa eine Insuffizienz der Aorta oder eine Stenose der Mitralisklappen durch einen Unfall hervorgebracht wurden, wird man selten annehmen dürfen. Auch den nach einem leichten Unfall auftretenden Verschlimmerungen solcher Herzfehler gegenüber wird man skeptisch sein müssen. Die durch Unfälle verursachten Herzgeräusche haben etwas Charakteristisches und zeigen vorwiegende Beteiligung des Perikardiums. Auch bei den Fällen von plötzlichem Tod durch Herzschlag wird selten der Unfall als der Grund für die Verschlimmerung eines vorher bestehenden Herzleidens anzuerkennen sein, wenn nicht wirklich eine sehr erhebliche Verletzung stattgefunden hat. Allerdings besteht bei der staatlichen Unfallversicherung die Geneigtheit, auch leichte Anstrengungen als traumatische Ätiologie zuzulassen. Beispiele: Ein 50jähriger Maurer empfindet beim Aufreißen von Holz einen heftigen Schmerz in der Brust, wird ohnmächtig, bricht zusammen und stirbt in wenigen Stunden. Bei der Sektion Zerreißung des Ansatzes der Aorta infolge von Fettherz; Muskulatur des Herzens graubraun, verfettet, sehr dünn und brüchig. Aus einem Gutachten FÜRBRINGERS (veröffentlicht vom Reichsversicherungsamt). Ein älterer Arbeiter hatte sich bei seiner Tätigkeit viel bücken und mit dem Hammer dabei schlagen müssen. Drei Stunden später fiel er tot um und es wurde Aortensklerose bei der Sektion gefunden. Betriebsunfall angenommen (Reichsversicherungsamt).

8. Gehirnschlag. Die Fälle von Gehirnschlag sind in der Versicherungspraxis zahlreich. Falls nicht Embolie infolge von Herzfehlern oder Endarteriitis die Ursache der Gehirnblutung ist, beruht die Apoplexia cerebri zum größten Teil auf einer Verkalkung der Hirngefäße. Es würde sich also dann stets um die Verschlimmerung durch den Unfall handeln, nicht um die direkte traumatische Entstehung. Freilich hat man durch die BOLLINGERsche Veröffentlichung die Spätapoplexie kennen gelernt. Aber man darf von dieser Annahme nur selten Gebrauch machen, nämlich nur dann, wenn andere

Ursachen für die Blutung ausgeschlossen sind und der Schädel direkt betroffen wurde, vor allem aber der Patient in jugendlichem Alter sich befindet. Auch muß man verlangen, daß das Zeitintervall zwischen Verletzung und Hirnblutung nicht länger als höchstens 8 Wochen betrage. Man muß sich das Zustandekommen der Spätapoplexie so erklären, daß durch die Gehirnerschütterung eine langsam sich entwickelnde Nekrose einer Gehirnpartie zustande gebracht wird, die indirekt zu Gefäßveränderung führt, oder daß ein kleines Knochensplitterchen allmählich ein Gefäß direkt arrodiert. Bei einem älteren Manne wird man nur dann von einer Verschlimmerung durch den Unfall sprechen dürfen, wenn die Apoplexie höchstens nach 24 Stunden eingetreten ist. Beispiele: Ein 48jähriger Steuermann mußte am 14. Juni 1901 einen Kahn unter großem Kraftaufwand bei starkem Nordwind und großer Kälte in der Nacht vorwärtsschieben. Es war zweifellos eine ungewöhnliche Kraftanstrengung. Nach $2^1/_2$stündiger Bemühung ging er in die Kajüte, bekam Schwindel, große Erregung, Übelkeit und erlitt einen Schlaganfall, an dem er starb. Der Unfall wurde als Todesursache anerkannt. — Ein 51jähriger Werkmeister mit ausgesprochener Arteriosklerose wurde bei einem Betriebsunglück schnell zu Hilfe gerufen, weil im Wasserturm einer großen Fabrik das Hauptrohr geplatzt war. Bevor er noch hinzukam, erlitt er einen Schlaganfall, von dem er eine halbseitige Lähmung zurückbehielt. Ihm wurde Vollrente bewilligt. Das Reichsversicherungsamt sagte in dem betreffenden Bescheid: »Schlaganfälle in versicherungspflichtigen Betrieben sind eine sehr häufige Erscheinung. Sie treten besonders ein, wenn Verkalkung der Schlagadern vorliegt. Unfälle der Art sind nicht ohne weiteres als Krankheiten des gewöhnlichen Lebens zu behandeln, vielmehr kann je nach den begleitenden Umständen ein entschädigungspflichtiger Betriebsunfall erachtet werden. Die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft ist z. B. anzunehmen, wenn die auszuführende Arbeit durch große Hitze, bedingte Beschleunigung und ähnliches erschwert wird, also Momente eingetreten sind, die das Eintreten des sonst wahrscheinlich noch unterbliebenen Schlaganfalls vorzeitig hervorrufen.« Ich nenne noch als weiteres Moment einen heftigen Schreck bei einem Eisenbahnunglück, wobei die Erschütterung mit eine Rolle spielt, während der bloße Schreck, z. B. bei einem Unwetter oder bei Blitzgefahr, nicht als entschädigungspflichtig erscheinen dürfte. Benda sagt in einem Obergutachten: »Der scheinbare Unfall war der plötzliche Ausbruch der Krankheit. Bei Trauma als Ursache des Schlaganfalls treten zumeist zuerst sehr schwere Hirnerscheinungen auf (infolge der plötzlichen Blutung), dann entweder tödlicher Verlauf oder langsame Besserung und Heilung. Es kann auch zu Hirnhautentzündung und Hydrops cerebri kommen.« Diese Symptomerscheinung kann aber nur auf die Fälle von offenbarer Schädelverletzung Bezug haben, während eine Unterscheidung zwischen den lediglich als innere Erkrankung aufzufassenden Schlaganfällen und den Verschlimmerungen durch den Unfall dadurch nicht möglich ist. Auch berücksichtigt Benda in diesen Sätzen nicht die traumatische Spätapoplexie, bei der die ersten Symptome unerheblich sein können, aber immerhin zumeist Kopfschmerzen andauernd vorhanden sind.

Bei den Geschwülsten des Gehirns scheint man mit dem Urteil, daß ein Zusammenhang mit dem Unfall anzunehmen sei, sehr zurückhaltend zu sein, wie aus zwei vom Reichsversicherungsamt veröffentlichten Obergutachten zu entnehmen ist. Goldscheider lehnte die Annahme des Unfalls (Fall aus geringer Höhe) als Ursache für ein hühnereigroßes Gliom ab mit der Begründung, daß in $1^1/_4$ Jahren eine solche Geschwulst sich nicht entwickeln könne und auch für eine plötzliche Verschlimmerung jeder Anhaltspunkt, wie schnell steigender Hirndruck, fehlte. Wernicke leugnete ferner

in einem Falle von Ponserkrankung die traumatische Genese, die ein Jahr zurückverlegt wurde, weil der Zusammenhang in typischer Weise durch Verstopfung eines Zweiges der Arteria vertebralis erklärt wurde. Ich bin in der Lage, einen Fall von Verschlimmerung mitzuteilen: Ein 30jähriger Knecht erlitt Ende März 1904 einen Unfall, indem ihm ein Strohbündel von 140 Pfund auf den Rücken fiel. Schwindel, Schmerzen im Kopf und Genick. Schon vor einem Jahre hatte er einen Schlaganfall erlitten; er war im Wartesaal bewußtlos zusammengebrochen und hernach aphasisch und hatte eine Lähmung des linken Beines und Armes. Man nahm damals eine Gehirngeschwulst an, deren Wachstum zum Stillstand gekommen war. Durch den Unfall wurde das Wachstum wieder angeregt. Tod den 25. Februar 1905. Bei der Sektion apfelgroße Geschwulst im Gehirn. Man nimmt eine Verschlimmerung durch den Unfall an, da er die schnelle Entwicklung herbeigeführt haben soll.

9. Perniziöse Anämie. Die bösartige Blutarmut ist nach unserem heutigen Wissen eine konstitutionelle Erkrankung, die ohne bekannte Ursache entsteht und in einem Zeitraum von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Jahr zum Tode zu führen pflegt. Wenn also ein Trauma mit dem Auftreten der perniziösen Anämie in Beziehung gebracht wird, darf man zunächst gegenüber der Frage der traumatischen Entstehung skeptisch sein. Orth sagt in einem Gutachten vom 15. Juli 1904, das vom Reichsversicherungsamt veröffentlicht wurde, daß durch einen Stoß gegen die Milz eine traumatische Leukämie entstehen könne. Bei der perniziösen Anämie aber wird es sich zumeist von vornherein um die Frage nach Verschlimmerung durch den Unfall handeln. In dem Falle Orths war der Verletzte mit der vorderen oberen Brustseite auf die scharfe Kante eines eisernen Gefäßes gefallen. Er war schon vorher auffallend blaß gewesen, hatte kein Zeichen einer plötzlichen Verschlimmerung des Befindens dargeboten; örtliche Erscheinungen, die von der Verletzung herrührten, waren am 7. Tage nicht mehr nachweisbar und das zuerst gestörte Allgemeinbefinden hatte sich wieder gebessert. Daher wurde der Zusammenhang abgelehnt, obwohl der Tod schon nach 9 Wochen eintrat. Dieser sehr schnelle tödliche Verlauf der Krankheit müßte aber doch als ein Zeichen einer Verschlimmerung angesehen werden. Auch war bei jenem Patienten große Mattigkeit nach dem Unfall vorhanden, die sich langsam, aber merklich steigerte. Ebenso nahm die Blässe, die zuerst unerheblich war, später sichtlich zu. Man braucht bei dieser Krankheit nur die Tatsache der Verschlimmerung festzustellen, nicht auf der Forderung der Plötzlichkeit zu bestehen. Ich kann einen ähnlichen Fall anführen, in dem Prof. Moritz in der Gießener Klinik bestimmt für die traumatische Verschlimmerung eingetreten ist. Ein 32jähriger Arzt hatte im September und Oktober 1904 je einen Unfall mit dem Motorrad und starb am 9. Februar 1905 an perniziöser Anämie, nachdem sein Leiden zuerst als schwere traumatische Neurose aufgefaßt worden war. Seine Mutter war an perniziöser Anämie gestorben, der Vater auch an einer Blutkrankheit. Er selbst hatte sich seit einem Jahr wegen schwerer Berufssorgen und anderer Unannehmlichkeiten sehr elend gefühlt. Bei den Unfällen zog er sich das erstemal einen doppelten Vorderarmbruch zu, das zweitemal keine erheblichen Verletzungen. Seit dieser Zeit aber kränkelte er und fühlte sich immer schwächer. Er war in mehreren Krankenanstalten, zuletzt in Gießen. Rote Blutkörperchen 1,060.000 im Kubikmillimeter (statt 5,000.000), die der weißen 9700. Im gefärbten Blutpräparat Megaloblasten, keine Normoblasten, Poikilozytose, vielfach anämische Degeneration (basophile Körnelung) und Polychromatophilie. In diesem Falle war die erbliche Belastung bemerkenswert. Auch war durch die Aufregungen, die Sorgen in der Familie und um die Existenz eine Prädisposition geschaffen. Aber erst die beiden Unfälle haben das vielleicht schlummernde Leiden in verhältnis-

mäßig kurzer Zeit zur Erscheinung gebracht. Darum darf man hier sicher von einer Verschlimmerung durch den oder die Unfälle sprechen.

10. Nierenleiden. Bisher ist der sichere Nachweis, daß durch ein Trauma Nierenleiden entstehen können, nicht gelungen. Vereinzelte Fälle von Albuminurie nach Unfällen sind nicht als Stütze für die traumatische Entstehung einer Nephritis zu verwerten. STERN glaubt, daß die direkte Nierenkontusion, die Nierenquetschung, die zu Nierenblutungen geführt hat, mit konsekutiver Eiweißausscheidung, eine günstige Prognose hat. Doch zuweilen kann es auch zu einer Nekrose in der Niere kommen und dauernder Nierenerkrankung. Gegenüber der Verschlimmerung von Nierenleiden durch Unfälle ist man gleichfalls sehr skeptisch. In den meisten Fällen hat das Leiden in gleicher Intensität schon vor dem Unfall bestanden, wenn auch eine heftige Erschütterung wohl vorübergehend eine vermehrte Eiweißausscheidung bewirken mag. Gewöhnlich hat man es bei der in Frage stehenden Affektion mit einer Albuminurie zu tun, die bei Leuten mit Arterienverkalkung häufig ohne erhebliche Störung des Allgemeinbefindens nur vorübergehend gefunden wird. Außer der Körpererschütterung können auch nervöse Einflüsse und eine allgemeine Schädigung des Organismus eine solche Albuminurie verschlimmern.

Was die Dislokation der Niere anbetrifft, so sind die Ansichten hierüber wohl ziemlich klar, daß nämlich eine gesunde, normal befestigte Niere nur durch eine erhebliche, die Umgebung der Niere oder diese selbst betreffende, zumeist zu peritonitischen Reizzuständen führende Verletzung herbeigeführt werden kann. Bei jedem anderen Trauma, das als Ursache angeschuldigt wird, muß es sich nach STERN um eine schon vorher mangelhaft befestigte, zur Wanderung neigende Niere gehandelt haben. Man kann daher kaum auf solche Fälle den Begriff der Verschlimmerung anwenden. Entweder Entstehung durch den Unfall oder ohne Einfluß durch diesen. Beispiel: Ein Maurermeister fiel am 13. Januar 1902 durch Ausgleiten die Treppe hinunter. Schwindel, Kopfschmerzen, Bluterguß am linken Scheitelbein. Eiweiß im Urin, das schon früher nachgewiesen wurde. Mittelstarke Herzhypertrophie. 10. Juni 1902 Tod an Urämie. Sektion: Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie. Es ist möglich, daß der schwere Unfall die Erscheinungen verschlimmert hat; das Krankheitsbild ist aber hauptsächlich durch die innere Krankheit bedingt. Es wäre nachzuweisen, daß das innere Leiden vor dem Unfall unwesentlich gewesen ist, um sicher den verschlimmernden Einfluß des Unfalls anzunehmen.

11. Perityphlitis. Die Perityphlitis kann nie durch ein Trauma zur Entstehung gebracht werden. Sie wie die häufigere Appendizitis wird nur durch den Unfall verschlimmert. Sie wird entweder aus dem Stadium der Latenz zum akuten Prozeß umgewandelt, oder sie tritt infolge des Unfalls nach längerer Ruhepause als neuer Anfall auf. SONNENBURG und RINNE sagen: »Man müsse stets eine Entzündung als voraufgehend annehmen. Das Trauma kann nur eine Verschlimmerung hervorrufen, nie aber direkt eine Perityphlitis oder einen subphrenischen Abszeß. Aber selbst das Heben einer schweren Kiste kann nie eine solche bewirken, wohl aber durch plötzliche Zusammenziehung der Muskulatur die Perityphlitis auslösen.« Letzteres ist natürlich als Unfallsmoment zu berücksichtigen, wenn die Anstrengung eine außergewöhnliche war. Die Entscheidung wird in solchen Fällen nur vom juristischen Standpunkte zu treffen sein. Die Tatsache der Verschlimmerung muß unbedingt zugegeben werden. Ob aber das Unfallereignis als ein genügendes Motiv für die Verschlimmerung angesehen werden darf bei einer so sehr präformierten Erkrankung, das muß jedesmal sorgfältig erwogen werden.

12. Magendarmkrankheiten. Ein traumatischer Magenkatarrh ist nur bei plötzlicher Einwirkung toxischer Einflüsse denkbar. Der chronische

Magenkatarrh, der nach Trauma beobachtet wird, muß nach WINDSCHEID als eine Teilerscheinung der traumatischen Neurasthenie aufgefaßt werden. In der Tat sieht man häufig eine anhaltende »Magenverstimmung« nach starken Erregungen, Todesfällen, also Anlässen, die, ohne mit einem Unfall zusammenzuhängen, einen starken psychischen Eindruck auf die Person gemacht haben. Noch häufiger aber wird man es mit einem infolge von Alkoholismus bestehenden Magenkatarrh zu tun haben. Selten wird bei solchen Fällen der Begriff der Verschlimmerung anzuwenden sein. Vielmehr wird man stets, sobald das Leiden nachweisbar vor dem Unfall bestanden hat, jede Unfallfolge verneinen können. Daß durch Traumen ein Magengeschwür hervorgebracht wird, ist ausgeschlossen. Es ist bisher nie gelungen, experimentell ein typisches Magengeschwür allein durch Verletzungen zu bewirken. Jede Wunde, die der Magenschleimhaut beigebracht wurde, pflegte stets schnell zu verheilen. Man mußte erst ätzende Flüssigkeiten in die Wunde einreiben, ehe es gelang, ein Geschwür zur Entstehung zu bringen. Allerdings wäre hier, wie bei den Darmgeschwüren und bei der Appendizitis, eine Verschlimmerung möglich, indem durch einen Stoß oder Fall die Perforation beschleunigt oder die drohende Blutung herbeigeführt wurde. Allerdings trifft hier den Unfall eine minimale Schuld, wenn er nicht sehr erheblich war. Einen bemerkenswerten Bescheid gab das Reichsversicherungsamt in einem Falle von Perforation eines runden Magengeschwürs: »Das Geschwür ist aus inneren Gründen entstanden und wegen der sehr verdünnten Magenwand ohne jeden Einfluß von außen durchgebrochen, allein durch die Tätigkeit des Magens nach dem Frühstück. Das Bücken kann es nicht gewesen sein, weil es keinen größeren Überdruck im Magen bewirkt, noch dazu an einer so geschützten Stelle, wie die kleine Kurvatur ist. Wäre aber das Tragen der Kette die Ursache gegewesen, so wäre die Perforation sofort erfolgt. Es war keine Blutung sichtbar, kein Fetzen von dem verdünnten Ulkus. Es war eben reif zum Durchbruch.« Daher kein Zusammenhang mit dem Unfall anerkannt. In allen diesen Fällen ist die Tatsache der Verschlimmerung durch den Unfall nur durch die Sektion zu entscheiden. Ob sich bei der Appendizitis in dem Wurmfortsatze Kotsteine oder Kirschkerne finden, ob sich Verwachsungen älteren Datums im Peritoneum nachweisen lassen, oder etwa frische Blutgerinnsel für eine traumatische Verschlimmerung angeführt werden können.

13. Rückenmarkskrankheiten. Es ist durchaus zweifelhaft, ob Erkrankungen von Systemen und Organen des Zentralnervensystems durch Unfälle entstehen können. Aber oft wird eine erhebliche Verschlimmerung festgestellt, sei es, daß das Leiden durch den Unfall ausgelöst wurde, sei es, daß die Krankheit dadurch in ein akutes oder wesentlich anderes Stadium gebracht wurde. Allerdings bedarf es stets einer gewissen Zeit, um die schädliche Wirkung des Trauma auf das Zentralnervensystem bemerkbar zu machen. Somit wird ein bald nach dem Unfall nachweisbares ausgebreitetes organisches Leiden des Gehirns und Rückenmarks nicht als ein Beweis der Verschlimmerung aufgefaßt werden dürfen. Wohl aber kann man das behaupten, wenn die Erscheinungen sich im Verlaufe weniger Wochen oder Monate gebildet haben. Über ein bis zwei Jahre hinaus wird man in den seltensten Fällen dem Unfall an der langsamen Verschlimmerung des organischen Leidens die Schuld beimessen dürfen. Auf diesem schwierigen Gebiete verlangen freilich noch andere Momente Berücksichtigung, z. B. die Beteiligung von Neurosen, die zu der organischen Krankheit nach dem Unfall hinzutreten können. Auch die EDINGERsche Theorie von dem Verbrauch der Nerven spielt eine Rolle und kann oft mit Nutzen bei der Beurteilung des Krankheitsbildes verwendet werden. Die Arbeiten von RIEDINGER[23]) und VULPIUS[24]) geben über alle diese Punkte wesentlichen Aufschluß. Die

Syringomyelie ist zweifellos eine organische, spontan entstehende, gewöhnlich angeborene Krankheit; doch wird sie häufig, auch bei peripheren Verletzungen, wie z. B. Verbrennungen, nach EULENBURG und anderen Autoren erheblich in ihrer Entwicklung durch Traumen beeinflußt. Auch die multiple Sklerose wird oft durch den Unfall erheblich verschlimmert. Besonders sollen elektrische Ströme als Unfallgelegenheit nicht selten diesen Effekt haben. Das multiple Auftreten der Herde im Rückenmark läßt ja auch sehr wohl die Annahme zu, daß bei einer starken Kontusion des Rückenmarks oder einer allgemeinen Erschütterung des Körpers an zahlreichen Stellen sich Blutungen bilden, die zu der dauernden Veränderung Veranlassung geben mögen. Spinale Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose sind als Folgeerscheinungen nach Unfällen seltener und werden zumeist als außer Zusammenhang erklärt. Besonders häufig ist aber die Tabes als eine Folge des Trauma aufgefaßt worden, freilich noch häufiger als Verschlimmerung. Die Ansichten der Nervenärzte und der Chirurgen widersprechen sich untereinander so vielfach, daß hieraus noch immer kein klares, einheitliches Bild gewonnen werden kann. Nach LEYDEN und anderen Autoren ist selbst eine periphere Verletzung, namentlich an den Beinen, wohl imstande, die Krankheit herbeizuführen. Zuweilen wird die besondere oder gar ausschließliche Beteiligung des verletzten Teiles, z. B. eines Beines an der Krankheit als für die traumatische Genese charakteristisch angesehen. WINDSCHEID läßt diese Deutung freilich nicht zu. Er nimmt wohl mit den meisten Neurologen an, daß die Tabes eine hauptsächlich durch Syphilis bewirkte Erkrankung sei, die in einer alle Nervensysteme betreffenden Veränderung besteht, ebensogut der hinteren Wurzeln oder der Spinalganglien, wie der Gehirnnerven und der peripherischen Nerven. Ein grob mechanischer Insult könne nicht die feinen, nur mikroskopisch sichtbaren Veränderungen in der Nervensubstanz verursachen. Das besondere Ergriffensein des vom Trauma betroffenen Körperteils erkläre sich nach der EDINGERschen Theorie von dem Verbrauch der Nervensubstanz, indem eben wegen der Ernährungsstörung an dem verletzten Teile zuerst die Störung der Nervenfunktionen zur Beobachtung gelangt. Ich glaube darum, daß in der Tat diese Theorie für die Anwendung des Begriffes der Verschlimmerung in ausgedehnter Weise Verwendung finden wird.

14. Geisteskrankheiten. Bei den Geisteskrankheiten, die nach Traumen beobachtet werden, darf man von der Voraussetzung ausgehen, daß die typischen Formen niemals durch den Unfall entstanden sind, sondern höchstens durch ihn ausgelöst oder in ihrem ungünstigen Verlauf beschleunigt werden. Eine Paranoia, eine typische Melancholie kann nicht durch eine irgendwie geartete Verletzung direkt hervorgerufen werden. Stets besteht entweder die Anlage zur Erkrankung, oder das Leiden war schon vorher in einzelnen Erscheinungen vorhanden. Das trifft sogar für die progressive Paralyse zu, bei der noch die Syphilis und Alkoholismus neben der Arteriosklerose als ätiologische Momente hinzukommen. Allerdings gibt es Fälle, in denen bei bisher langsamem Verlauf eine plötzliche Verschlimmerung der Geisteskrankheit offenbar durch den Unfall herbeigeführt wurde. Aber man darf hier wiederum nicht auf die Erheblichkeit des den Schädel betreffenden Unfalls verzichten und muß auch eine gewisse Zeitfolge beachten, um dem Trauma eine so große Schuld beizumessen. Gewisse Anhaltspunkte sind freilich vorhanden, die eine Beziehung zu dem Trauma rechtfertigen. Man weiß, daß einmal bei echten traumatischen Psychosen lange Bewußtlosigkeit nach der Schädelverletzung bestand, Schwindelanfälle unmittelbar folgten, schmerzhafte Narben zurückblieben, nachweisbare Schädel- und Gehirnveränderungen bei Lebzeiten oder bei der Obduktion festgestellt wurden.

Man hat auch etwas Charakteristisches bei den traumatischen Psychosen beobachtet, eine größere Erregtheit, eine gewisse Schreckhaftigkeit der Wahnideen, langsam zunehmende Demenz und dergleichen Symptome. In einem Obergutachten finde ich folgende bemerkenswerte Stelle: »Unter traumatischen Psychosen versteht man im allgemeinen gewisse, durch organische Hirnveränderungen bedingte Geisteskrankheiten, die sich im Anschluß an Schädelverletzungen entwickeln. Manche Formen dieser Geisteskrankheiten können mit der progressiven Paralyse so große Ähnlichkeit haben, daß eine Abgrenzung kaum möglich ist. Das betrifft besonders die Formen, die mit einfacher Verblödung und zeitweise auftretenden Zuständen von Erregtheit und Verworrenheit verlaufen. Ein blühender Größenwahn dürfte bisher noch bei keinem Fall einer traumatischen Psychose bekannt geworden sein. Andrerseits handelt es sich bei fast allen bis jetzt veröffentlichten Fällen dieser Art immer um schwere Verletzungen, die zu anhaltender Bewußtlosigkeit und zu Erscheinungen von Hirnerschütterung geführt haben, wenn nicht gerade schwere erbliche Belastung oder Alkoholismus vorlagen.« Zuweilen wird auf die Tatsache großer Wert gelegt, daß bei einem Geisteskranken das Unfallereignis in seinen Wahnvorstellungen eine große Rolle spiele. Ich glaube, daß man dieses Symptom nicht allzu hoch veranschlagen darf, da natürlich irgend ein dem Kranken vorwiegend sich einprägendes Erlebnis lange Zeit in seinen Erinnerungsbildern haften bleiben wird. Darum hat der Unfall noch absolut nicht die Bedeutung des ursächlichen Momentes, sondern er ist etwas Zufälliges, um das sich die Ideen des Geistesgestörten herum gruppieren.

Auf dem IV. internationalen Kongreß für Versicherungsmedizin wurde auf meine Anregung die Frage der Verschlimmerung innerer Krankheiten durch Unfälle in mehreren von mir gestellten Themen behandelt, die vorzugsweise das Nervensystem betrafen. Besonders hat sich L. W. Weber[25]) ausführlich über die Frage der Verschlimmerung von Geistesstörungen durch Unfälle geäußert. Er sagt: »Der Begriff der Verschlimmerung läßt sich versicherungstechnisch anwenden auf diejenigen im Gefolge von Unfällen auftretenden Geistesstörungen, bei denen schon vor dem Unfall eine Prädisposition, d. h. ein abnormer Zustand oder eine wirkliche Erkrankung aus der Vorgeschichte nachzuweisen oder aus dem jetzigen Befunde zu erschließen ist. Auch dann muß noch für jeden einzelnen Fall festgestellt werden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Geistesstörung überhaupt anzunehmen ist, ob es sich um eine ausschließliche Unfallfolge oder nur um eine Verschlimmerung der schon bestehenden Anlage handelt.

Die »Prädisposition« kann durch degenerative Anlage, durch frühere Infektionskrankheiten und Traumen, durch chronische Vergiftungen (Alkoholismus), chronische Gefäßerkrankungen und auch durch bestimmte Altersperioden (Pubertät, Senium) bedingt werden. In den meisten Fällen kann diese Prädisposition weder im medizinischen, noch im sozialen und versicherungstechnischen Sinne als Krankheit bezeichnet werden. Eine auf ihrem Boden durch einen Unfall ausgelöste Geistesstörung kann daher mit wenigen Ausnahmen nicht als Verschlimmerung aufgefaßt werden, sondern man muß den Unfall für die gesamten Krankheitserscheinungen und ihre Folgen verantwortlich machen, wenn er auch tatsächlich nur ein auslösendes Moment ist.

Eine Verschlimmerung kann jedoch angenommen werden bei bestimmten Psychosen von schwachsinnig-querulatorischem Charakter, die gelegentlich auf dem Boden einer degenerativen Anlage nach Unfällen, vermittelt durch die »indirekten Unfallfolgen« (Rentenbegehrung) entstehen. Ebenso kann als Verschlimmerung aufgefaßt werden eine durch einen Un-

fall gesetzte Prädisposition, auf deren Boden später andere Momente eine Geistesstörung auslösen.

Vielleicht können auch als Verschlimmerung betrachtet werden die akut verlaufenden Alkoholpsychosen (Delirium, Eifersuchtswahn usw.), die auf dem Boden eines ausgesprochenen chronischen Alkoholismus entstanden sind, wenn sich dieser bereits in deutlich nachweisbaren Symptomen geäußert hat. Geistesstörungen, die selbst bei ausgesprochen senilen Erscheinungen durch einen Unfall ausgelöst werden, können nicht unter den Begriff der Verschlimmerung fallen, sondern müssen ganz auf den Unfall bezogen werden.

Fälle, in denen schon vor dem Unfall eine manifeste, in ihren Symptomen deutlich erkennbare Psychose bestanden hat, kommen versicherungstechnisch in geringer Anzahl in Betracht. Bei akuten, kurz vor dem Unfall entstandenen Geistesstörungen, z. B. dem Alkoholdelirium, ist nicht selten der Unfall durch die Geistesstörung selbst bedingt; dann kommt überhaupt keine Unfallfolge in Frage. Von chronischen Geistesstörungen sind es am häufigsten leichte Defektzustände, namentlich in Form des angeborenen Schwachsinns, die bis zum Unfall noch eine, wenn auch beschränkte Erwerbsfähigkeit gestatten. Die auf diesem Boden durch den Unfall hervorgerufenen vorübergehenden oder dauernden psychischen Störungen schwerer Art können häufig als Verschlimmerungen aufgefaßt werden. Bei einzelnen Fällen sowohl von leichterem Schwachsinn als von anderen chronischen Psychosen kann aber nach der ganzen Sachlage auch eine Verschlimmerung durch den Unfall ausgeschlossen werden; der letztere hat nur Veranlassung gegeben, die in gleicher Intensität schon vorher bestehende Erkrankung festzustellen. Der Unfall ist nur als die Ursache für die Entdeckung, nicht für die Entstehung der Geistesstörung anzusehen. Die Annahme, daß vor dem Unfall eine Geistesstörung »latent« schon bestanden hat, die durch den Unfall erst »manifest« geworden ist, läßt sich in der Praxis, wenigstens für funktionelle Unfallpsychosen, schwer erweisen, da wir keine objektiven Kennzeichen für eine latente funktionelle Geistesstörung haben. Wenn durch den Unfall eine Attacke einer periodischen oder zirkulären Geistesstörung ausgelöst wurde, so muß sie aufgefaßt werden wie eine Neuerkrankung, nicht als eine Verschlimmerung.

Zwischen Syphilis, Unfall und echter progressiver Paralyse können folgende Beziehungen bestehen:

Die Syphilis kann eine Prädisposition schaffen, auf deren Boden der Unfall die Psychose selbst entstehen läßt. Daß der Unfall dieses ursächliche Moment ist, kann angenommen werden, wenn vor dem Unfall kein klinisches Symptom einer Paralyse nachzuweisen war, wenn das den Unfall begleitende Trauma oder der psychische Shock von einer gewissen Intensität war, wenn keine zu große Zwischenzeit zwischen Unfall und Ausbruch der Paralyse bestand, wenn diese selbst durch einen foudroyanten, abgekürzten Verlauf oder durch besondere anatomische Befunde ausgezeichnet ist. In solchen Fällen muß man über die Annahme einer Verschlimmerung hinausgehen und den Unfall allein für die Paralyse verantwortlich machen, ganz gleichgültig, ob die frühere Syphilis sicher festgestellt ist oder nicht. Ganz selten berechtigt die Intensität und Schwere der unmittelbar nach dem Unfall festgestellten Krankheitserscheinungen allein zu der Annahme, daß die Paralyse latent schon vor dem Unfall bestand. In diesen Fällen und dann, wenn sichere klinische Erscheinungen der Paralyse schon vor dem Unfall nachzuweisen waren, kann eine Verschlimmerung durch den Unfall angenommen werden, ungefähr unter denselben Umständen, die überhaupt für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Paralyse sprechen.«

15. Funktionelle Neurosen. Bei der Besprechung dieses Punktes folge ich zum Teil den Arbeiten von Cramer[26]) und Windscheid.[27]) Die

Epilepsie kann durch einen Unfall in dem Sinne verschlimmert werden, daß bei der latent vorhandenen epileptischen Anlage der erste Anfall durch das Trauma ausgelöst wird. Eine bereits bestehende Epilepsie kann durch den Unfall in dem Sinne verschlimmert werden, daß zur Epilepsie eine Unfallhysterie hinzutritt und beide Krankheiten sich miteinander verschmelzen. Eine Chorea kann durch das Trauma in ihrer Intensität verschlimmert werden, oder es tritt durch den Unfall eine Hysterie hinzu. Bei der Paralysis agitans kann gleichfalls durch den Unfall eine Verschlimmerung der zuerst unerheblichen Erscheinungen bewirkt werden. Es wird behauptet, daß die traumatische Form stets an der Stelle des Trauma ihren Anfang nimmt, die nicht traumatische regelmäßig in den distalen Abschnitten der Oberextremität. Bei Beginn an einer Unterextremität ist eine traumatische Provenienz der Erkrankung immer sehr wahrscheinlich.

Bei der Neurasthenie und Hysterie ist der Unfall imstande, die angeborene Veranlagung infolge eines minderwertigen Nervensystems schädlich zu beeinflussen, und zwar um so mehr, je stärker vor dem Unfall bereits die nervösen Erscheinungen ausgeprägt waren. Der Unfall macht aus der einfachen Neurasthenie und Hysterie das unter dem Namen der traumatischen Neurose bekannte, aus Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie kombinierte Krankheitsbild, indem durch die zu gewährende Rente in dem Verletzten die Begehrungsvorstellungen erweckt werden, denen er infolge seiner nervösen Widerstandsunfähigkeit nicht entgegentreten kann. Begünstigend wirken dabei körperliche Schwächezustände ein. Es kommt weder auf die Intensität, noch auf die Extensität des Unfalls an. Der Unfall wirkt besonders dadurch verschlimmernd, daß er neben den vorhandenen allgemeinen nervösen Erscheinungen noch lokale hervorruft, die sich in Konzentration der Empfindungen auf der Stelle des Trauma zeigen und schließlich alle früheren Symptome verdrängen. Am stärksten werden die Formen der Neurasthenie und Hysterie durch den Unfall verschlimmert, in denen vorher die hypochondrische Färbung vorgeherrscht hat. Mit diesen Ansichten WINDSCHEIDS stimmen diejenigen CRAMERS überein, der noch einige speziellere Unterscheidungsmerkmale hinzufügt. Er behauptet, daß die Verschlimmerung nach Unfällen ein quantitativ stärkeres Hervortreten der vorhandenen Erscheinungen der Neurose darstellt. Während die qualitative Veränderung der vorhandenen Zeichen der Neurose unbedenklich als Unfallfolge aufgefaßt werden muß, kann eine quantitative Veränderung auch ohne Unfall, überhaupt ohne jeden besonderen Anlaß auftreten. Auch CRAMER nimmt eine endogene Disposition, eine hysterische Veranlagung bei den von einer Neurose befallenen Verletzten an. Ich glaube, daß man nach dem heutigen Stande der Frage stets eine Verschlimmerung annehmen muß, da eben die Prädisposition allgemein zugegeben wird. Dadurch kämen wir auf diesem schwierigen Gebiete schon wesentlich weiter, wenn auch vorläufig der Nachweis objektiver Symptome nicht möglich ist, die einmal die traumatische Verschlimmerung von anderen Formen unterscheiden und zweitens die Tatsache der früheren Erkrankung mit Sicherheit nachweisen ließen. Es ist in der Tat schon viel gewonnen, wenn wir klar erkennen, daß die nach Unfällen auftretenden Neurosen nicht durch den Unfall hervorgebracht werden, nicht neu erstanden sind, sondern nur ausgelöst wurden, nur unter den Begriff der Verschlimmerung fallen.

In diesem Sinne ist auch eine Reichsversicherungsamts-Entscheidung aufzufassen, in der man annimmt, »daß die Neurasthenie schon vor dem Unfall in bald stärkerem, bald geringerem Maße vorhanden war und sich unabhängig vom Unfall bald gebessert, bald verschlechtert hat, daß aber nicht nachgewiesen ist, daß das Wiederhervortreten der neurasthenischen Symptome mit dem Unfall in ursächlichem Zusammenhange steht«.

Ich habe versucht, die Rentenhysterie [28]) aus dem Bilde der traumatischen Neurosen herauszulösen und für sich gesondert darzustellen.

Rentenhysterie ist die Bezeichnung für eine besondere Art der Hysterie, die seit einiger Zeit zuweilen in ärztlichen Gutachten und in Entscheidungen von Behörden angewandt wird. Eine Abgrenzung gegenüber der echten traumatischen Hysterie ist sehr schwierig, weil auch die leichtesten Unfälle schwere Formen von Hysterie hervorrufen können. Aber man darf doch stets, wie aus dem oben Angeführten ersichtlich ist, eine Prädisposition voraussetzen. Ein solcher Fall von echter traumatischer Hysterie ist z. B. folgender: 21jähriger Arbeiter, 1899 Fall von 2 *m* Höhe in einen Graben. Bruch des rechten Schlüsselbeins. Schwäche und Schmerzen im rechten Arm. Herzklopfen, Hinken, Zittern der Zunge, der Hände, Beine, geistige Minderwertigkeit, Schwachsinn, beiderseits Leistenhoden. Rente erst $33^1/_3\,^0/_0$, dann $50^0/_0$, schließlich $66^2/_3\,^0/_0$, »ausgeprägte traumatische Hysterie. Die Basis, auf der der an und für sich nicht sehr erhebliche Unfall die Nervenerkrankung hervorgerufen hat, ist eine schon früher vorhandene körperliche und geistige Minderwertigkeit. Zeichen der Degeneration: angewachsene Ohrläppchen, bartloser Gesichtstypus, kongenitaler Gesichtstar, Verbleiben der Hoden im Leistenkanal; geistig unter dem Durchschnitt. Er hat sich in ein Heer von allgemeinen Beschwerden hineingelebt, klammert sich dauernd an seine krankhaften Vorstellungen, von denen er nicht mehr loskommt, und erblickt alle Empfindungen, die er hat, nur durch die Brille der Unfallfolge. Dadurch ist er völlig energielos geworden, geistig und körperlich gedrückt, ohne jede Fähigkeit, sich zur Tatkraft aufzuraffen. Selbstverständlich sind durch die lange Zeit, in welcher er nicht gearbeitet hat, seine Muskeln schlaff geworden. Er neigt zu Fettansatz infolge der Untätigkeit. Die Vollrente würde den energielosen, nur in seinen krankhaften Vorstellungen ganz aufgehenden Patienten noch immer mehr bestärken und daher schlecht auf ihn wirken.« Dieser Fall ist sicher als eine Verschlimmerung zu bezeichnen, weil alle Momente gegeben waren, um die Hysterie auszulösen. Aber er ist nicht als Rentenhysterie aufzufassen, weil die erbliche Belastung und die geistige Minderwertigkeit als wesentliche persönliche Eigentümlichkeiten dem Verlaufe der Krankheitserscheinungen die besondere Richtung gaben und nicht die subjektiven Vorstellungen in einer mehr selbständigen Weise wirksam waren. Das pflegt aber bei der Rentenhysterie der Fall zu sein. Hier ist ja auch eine Veranlagung zur Hysterie vorhanden. Denn nach Ansicht der Nervenärzte wird eben ein gesunder, widerstandsfähiger Mensch, z. B. ein Student, nicht durch einen wie immer gearteten Unfall hysterisch. Aber es fragt sich, ob der Anlaß auch als zureichender Grund für die Entwicklung einer Hysterie anerkannt werden soll. Falls das nicht zutrifft, die Autosuggestion in gar keinem Verhältnis zu dem erlittenen Trauma steht, darf man von Rentenhysterie sprechen. So bei einem Arbeiter, der sich durch eine Feile nur wenig das eine Nagelglied geritzt hatte und nach einiger Zeit ein ganzes Heer von hysterischen Erscheinungen darbot. Hier lehnte die Landesversicherungsanstalt die Entschädigung ab mit der Begründung, daß die Unfallverletzung nicht als solche zur Aufregung Veranlassung geboten hätte. »War die Unfallverletzung an sich derart, daß die Frage einer Rentengewährung von Haus aus gar nicht aufkommen konnte, und hat sich der Kläger nur durch Autosuggestion in den Gedanken hineinverrannt, daß ihm eine Entschädigung gebühre, dann ist es nicht mehr der Unfall, der in seiner Fortentwicklung auf psychischem Gebiet den Nerververfall verschuldet hat, sondern in erster Linie die krankhafte Einbildungskraft des Verletzten selbst, der die ihm widerfahrene körperliche Verletzung nur zum äußeren Anlaß nimmt, um sich nun ganz und gar in den Ideenkreis einzuspinnen, als sei er dadurch erwerbsunfähig und rentenberechtigt geworden.«

Aus einer Reihe von Fällen habe ich folgendes Bild der Rentenhysterie zu geben versucht. Das Trauma war an sich ganz unbedeutend und hat nicht die Zentralorgane des Nervensystems betroffen, so daß jede ernstere organische Veränderung von vornherein ausgeschlossen ist. Die Heilung der leichten Verletzung ging leicht vonstatten und es wird bald vom Arzt die volle Arbeitsfähigkeit erklärt. Geringe Schmerzen an der verletzten Stelle veranlassen den Versicherten, die Arbeit wieder abzubrechen, und dann beginnt der Kampf um die Rente unter widersprechenden Ansichten der behandelnden und wiederholt untersuchenden Ärzte. Ganz besonders wirken die Untersuchungen der Nervenärzte ungünstig auf solche äußerst suggestionsfähige Menschen. Man kann zuweilen beobachten, wie das ganze Krankheitsbild der Hysterie allmählich bei dem Versicherten zur Entwicklung kommt, immer heftiger nach einer für seinen Rentenkampf günstigen Untersuchung. Wesentlich ist für die Annahme der Rentenhysterie die Unerheblichkeit des Unfallereignisses; aber weiter das mangelnde Krankheitsbewußtsein der Patienten. Es ist auffallend, daß trotz schwerer subjektiver Beschwerden niemals der Arzt konsultiert wird. Allerdings ist diese Eigentümlichkeit auch häufig bei der echten traumatischen Hysterie zu finden im Gegensatz zu den anderen Formen der Hysterie. Die Hysterischen haben sonst bekanntlich ein beständiges Bedürfnis, ihre Klagen dem Arzt vorzutragen und immer von neuem trotz vielfacher Mißerfolge auf eine Behandlung zu dringen. Bei dem Rentenhysteriker kommt aber noch dazu, daß er oft geradezu den Ärzten gegenüber wahre Tobsuchtsanfälle zur Schau trägt, sie auch wirklich bekommt. Dieses Verhalten ist eben ein Beweis für die Richtigkeit der Annahme, daß die Rentenhysterie eine Art Querulantenwahnsinn darstellt und daher jede Erinnerung an die Möglichkeit, den Kampf wieder aufnehmen zu müssen, einen Anfall auslöst. Die Patienten mit echter traumatischer Hysterie hingegen zeigen dem Arzt gegenüber stets ein bescheidenes, höfliches Wesen, weil sie sich krank fühlen und gleichgültig der Untersuchung entgegensehen.

Zuweilen entsteht die Rentenhysterie auch aus einer echten traumatischen Hysterie, die aber im Laufe der Zeit wesentlich gebessert wurde. Es kommt vor, daß nach einem wirklichen schweren Unfall anfangs ein ernstes Leiden angenommen und eine ungünstige Prognose gestellt wurde, der Verlauf sich aber erheblich günstiger gestaltete, indem alle zuerst nachweisbaren objektiven Symptome, die für ein organisches Leiden sprachen, geschwunden sind. Sobald aber einmal 1—2 Jahre verstrichen sind und die Rente bewilligt wurde, ist es später nahezu unmöglich, einem solchen Hysteriker, bei dem schließlich nur noch die hysterischen Erscheinungen in der oben geschilderten Weise, d. h. in Exazerbationen bei der ärztlichen Untersuchung, geblieben sind, die Rente herabzusetzen und ihn für eine Arbeitstätigkeit zu gewinnen. Zuweilen ist auch im Anfang gar kein äußeres Zeichen einer Erkrankung wahrnehmbar. Aber der Unfall war ein sehr erheblicher und vor allem der Nervenshock groß. Dann kann es vorkommen, daß das Mißverhältnis zwischen Schwere des Unfalles und geringen auffallenden Symptomen schwer auf die Psyche des Versicherten einwirkt und allmählich eine Reihe von hysterischen Erscheinungen und vollkommene Energielosigkeit auslöst. Auch diese Fälle müssen zur Rentenhysterie gerechnet werden, wenn nach monatelanger Beobachtung keine Zeichen einer organischen Erkrankung nachweisbar sind.

Die Rentenhysterie ist in noch höherem Grade als eine Art der Verschlimmerung hochgradiger neurasthenischer oder hysterischer Veranlagung aufzufassen, als die echte traumatische Hysterie. Von dieser unterscheidet sie sich aber dadurch, daß bei ihr die objektiven Tatsachen des Unfallereignisses und der Verletzung noch mehr zurücktreten gegenüber den rein sub-

jektiven Vorstellungen, unter dem Einfluß freilich persönlicher, in psychopathischer Veranlagung beruhender Eigentümlichkeiten. Weitere Anregungen für diese Frage findet man in manchen neueren Arbeiten über die traumatischen Neurosen, wie z. B. von NONNE [29]), STEYERTAL [30]), DREYER. [31])

16. **Anhang.** Verschlimmerung von äußerlichen Leiden. Im Gegensatz zu den inneren Krankheiten wird zwischen der Verschlimmerung und Entstehung äußerlicher Krankheiten durch Unfälle rechtlich ein großer Unterschied gemacht. Ein solcher kann auch ohne Schwierigkeit häufig durchgeführt werden. Wenn sich jemand ein schon defektes Glied verletzt, so ist es klar, daß die Rentenbemessung nur nach dem Prinzip der Verschlechterung der schon vorher behinderten Funktion geschehen kann. Unterleibsbrüche werden nur ausnahmsweise als Unfälle anerkannt, weil man nur die Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden Anlage annimmt und den Unfall als das auslösende Moment betrachtet. Nach meiner Ansicht ganz mit Recht und im Sinne der oben erwähnten Möglichkeit einer tatsächlichen Verschlimmerung, daß nämlich eine bestehende Krankheit, hier die Anlage, in eine neue Phase getreten ist. Um den Unfall als Entstehungsursache von Hernien gelten zu lassen, muß schon eine sehr erhebliche, direkte Verletzung der betreffenden Stelle vorausgegangen sein und eine peritonitische Reizung oder entzündliche Veränderung keinen Zweifel an der traumatischen Entstehung lassen. Schwierig ist es, bei Vorhandensein einer Veränderung an der Wirbelsäule, etwa einer Skoliose oder Kyphose, von den nach einem Unfall aufgetretenen Schmerzen nachzuweisen, ob es sich um reine Unfallfolge oder um eine Verschlimmerung von schon vorher vorhandenen Beschwerden handelt. Ich glaube, daß hier weit weniger als bei den Hernien von der Tatsache einer Verschlimmerung des Grundleidens gesprochen werden kann, wofern nicht eine objektive Veränderung nachweisbar war. Diese Fälle mögen seltener zur Beobachtung kommen. Überaus häufig spielt aber bei Unfallbeschwerden das Genu valgum oder Genu varum, noch häufiger der Plattfuß eine große Rolle. Bei den Veränderungen am Knie kann es nicht zweifelhaft sein, daß das Leiden älteren Datums ist und die Beschwerden allein durch den Unfall verschlimmert wurden. Daher werden auch gewöhnlich zu weitgehende Rentenansprüche abgelehnt. Für den Plattfuß ist es schwieriger, die Entscheidung zu treffen, ob der Plattfuß vorher bestand, weil bekanntlich der echte traumatische Plattfuß eine nicht seltene Folgeerscheinung von Unfällen ist. Aber wir haben doch manche Unterscheidungsmerkmale für die sichere Diagnose der Verschlimmerung oder Auslösung der Plattfußbeschwerden gegenüber der direkten Entstehung. An manchen Veränderungen der Fußsohle, der Zehen, auch der Stiefel können wir erkennen, ob das Leiden schon lange bestanden hat; und aus der Art des Unfalls können wir schließen, ob hier die Möglichkeit der direkten Hervorbringung des Leidens gegeben war. Für eine reichlichere Entschädigung kann natürlich nur die traumatische Entstehung des Plattfußes in Betracht kommen, nicht aber die Verschlimmerung von Beschwerden, die durch einen notorisch älteren Plattfuß bewirkt werden.

Es gibt noch viele im einzelnen schwer anzuführende Möglichkeiten für eine Verschlimmerung äußerer Leiden durch Unfälle. Sie könnten wohl zur Aufklärung dieses ganzen Kapitels der Verschlimmerung beitragen. Doch müssen hierüber noch weitere Beobachtungen gesammelt werden. Besonders interessant ist z. B. die Frage nach dem Einfluß von Traumen auf bestehende Eiterungen, auf Furunkel und entzündliche Prozesse. Es ist klar, daß es sich hier auch nur stets um Verschlimmerung handeln kann.

VI. Täuschungen bei versicherten Verletzten. Nach der allgemeinen Ansicht der Unfallärzte ist die reine Simulation bei Verletzten selten. Besondere Regeln lassen sich daher nicht aufstellen, um die Simulation zu

erkennen. Man ist gegen Betrug hier ebensowenig geschützt, wie in allen menschlichen Interessensphären. Mir ist der Fall bekannt, daß ein Verletzter jede Nacht in seinen Urin das Eiweiß von Hühnereiern tat, um Albuminurie vorzutäuschen, was ihm auch lange Zeit gelang, bis der Betrug in der Charité entdeckt wurde. Ein anderer Versicherter hat sich jahrelang, um seine Rente weiter zu beziehen, vor jeder ärztlichen Untersuchung seinen Arm durch einen Schlauch abgebunden und dadurch ein starkes Ödem der Hand erzielt. Ein Dritter hat sein unerhebliches Unterschenkelgeschwür künstlich gereizt und dadurch die Wunde lange Zeit offen gehalten. Diese Fälle haben nichts Typisches und nichts Gemeinsames, als die betrügerische Absicht. Der Arzt kann sich dagegen nur durch sorgfältige Untersuchung schützen und durch die stets von neuem vorgenommene Überlegung, ob der bestehende Befund auch durch andere allgemeine Symptome und durch den Unfall selbst erklärt wird.

Reine Simulation wird häufiger beobachtet bei den Verletzungen der Sinnesorgane. Die Erkennung der Schwäche des Sehvermögens ist bei den Augenärzten sehr gut ausgebildet. Cramer empfiehlt, vor allem stets bei Verletzung eines Auges auch eine genaue Sehprüfung des gesunden vorzunehmen, da später häufig behauptet wird, daß das gesunde in Mitleidenschaft gezogen sei. Ein Grundsatz Hirschbergs ist, daß gute Pupillenreaktion und normale Beweglichkeit des Augapfels stets für Simulation sprechen. Wichtig ist die Methode, die Stellung der Augen beim monokulären und binokulären Sehen zu beobachten; ferner das Verfahren, mittelst eines Prismas Doppelbilder zu erzeugen, die eben durch ihr Vorhandensein die Sehkraft des angeblich blinden Auges ergeben.

Bei Simulation von Schwerhörigkeit und Taubheit ist der Trautmannsche Stimmgabelversuch anzustellen. Die auf die Mitte des Scheitels gesetzte helltönende Stimmgabel wird bei Erkrankung der Schalleitung auf der kranken Seite, bei Krankheit des sensiblen Apparates auf der gesunden Seite wahrgenommen. Ferner hat Trautmann empfohlen, bei einseitiger Schwerhörigkeit oder Taubheit das gesunde Ohr mit dem Finger abzuschließen und dann mittellaute Worte in nächster Nähe zu sprechen. Wenn angeblich diese nicht gehört werden, liegt Simulation vor, weil mittellaute Sprache von der gesunden Seite her selbst bei Verschluß des Ohres durch den Finger gehört werden müßte. Ein von Thiem angegebenes Verfahren besteht in der Benutzung eines T-Rohrs mit Sprachtrichter. Beide Ohren sind durch Schläuche mit dem T verbunden und man kann nun durch Zusammendrücken des einen Schlauches die Verbindung mit dem betreffenden Ohre abschneiden, wodurch bei wirklicher Taubheit die Vermittlung von Flüstersprache zu dem Ohr ausgeschaltet werden müßte.

Im allgemeinen hat man es bei den Unfallverletzten mehr mit der Übertreibung, Aggravation, zu tun, als mit der Simulation. Doch kann natürlich diese auch in den Fällen zur Beobachtung kommen, wo anfangs Übertreibung einer wirklich vorhandenen Unfallfolge konstatiert wurde. Übertreibung wie echte Simulation werden nur dann angewandt, wenn die nachweisbaren äußeren Verletzungen fehlen oder gering sind. Es handelt sich demnach eigentlich nur um drei Formen, unter denen die Übertreibung auftritt, nämlich um die Übertreibung von Funktionsstörungen, von Schmerzen und von Arbeitsbehinderung. Die Aufgabe des Arztes besteht also darin, diese drei außerordentlich von dem Willen und der Energie wie von dem subjektiven Empfinden des Versicherten abhängigen Symptome möglichst sichtbar zu machen und durch gewisse objektive Merkmale zu kontrollieren.

Für die Funktionsstörungen muß gewöhnlich irgend ein äußerer Grund nachweisbar sein. Freilich ist die Tatsache einer sichtbaren Veränderung noch nicht ausreichend, um jede schwere Funktionsstörung zu erklären. Eine leichte

Schwellung der Gelenkkapsel braucht noch keine Beeinträchtigung der Bewegungen zu bewirken. Allgemeine Regeln lassen sich hier nicht leicht geben. Man muß in jedem Falle nach seiner Eigenart die Funktionsstörung auf ihre Berechtigung prüfen. Das Fehlen von Muskelatrophie infolge verminderten Gebrauches, die normale elektrische Reaktion sind immer schon wichtige objektive Zeichen, die eine Übertreibung vermuten lassen. THIEM und VULPIUS empfehlen, bei Funktionsstörungen an der einen Extremität beide auf einmal unter leichtem Widerstand und hinter dem Patienten stehend sich bewegen zu lassen. Da es äußerst schwer ist, unerwartet jede Extremität allein und in bestimmter Abstufung der Kraftleistung zu innervieren, so pflegt dabei die Simulation zutage zu treten.

Noch schwieriger ist es, den Nachweis zu bringen, daß vorgetäuschte Schmerzen nicht wirklich vorhanden sind. Auch hier gelingt es oft, das Unberechtigte der Beschwerden zu beweisen. Zuweilen wird man daher, wenn man durch genaue Untersuchung, auch durch Röntgenaufnahme, festgestellt hat, daß keine objektiven Veränderungen bestehen, trotz der etwa angeführten Schmerzen, die Verletzung als geheilt betrachten. Es muß ja zugegeben werden, daß manchesmal lange Zeit nach einem Unfall ein Schmerz im Fuß z. B. zurückbleibt, der sich aber schließlich durch die wieder aufgenommene Tätigkeit am schnellsten verliert. Sehr hartnäckig beharren die hysterischen Verletzten auf ihrer Behauptung, daß ihre Schmerzen sie an jeder Arbeitsleistung hindern. Man hat daher verschiedene Methoden angegeben, um den Schmerz objektiv glaubhaft zu machen. Nach MANNKOPF-RUMPF soll bei Druck auf die schmerzhafte Stelle Pulsbeschleunigung auftreten. Aber hiergegen wurde angegeben, daß auch beschleunigte Atmung, wie sie bei Schmerzäußerung hervorgerufen werden könne, Pulsbeschleunigung bewirkt. G. MÜLLER empfiehlt, zwei Finger, den einen auf die schmerzhafte Stelle und den anderen auf eine benachbarte Partie zu legen und dann mit dem Druck auf die erstere nachzulassen. Da Druck auf nahe aneinander gelegene Stellen nur als einfacher Druck empfunden wird, so muß, wenn der Schmerz echt ist, die Schmerzempfindung nachlassen, sobald der Druck auf die schmerzhafte Stelle nachläßt. Der Simulant wird aber gar nicht merken, daß ein Druckunterschied vorhanden ist, und das Fortbestehen des Schmerzes angeben. FUCHS will beobachtet haben, daß willkürliche kombinierte Bewegungen an einer anderen Extremität das Zittern bei den Simulanten aufheben.

Wenn von dem Simulanten ein Schmerz nicht geklagt und eine Funktionsstörung nicht behauptet wird, so bleibt ihm noch immer die allgemeine Arbeitsbehinderung als letzte Beschwerde übrig. Ist die Muskelkraft eine gute und sonst keine Folge des Unfalls mehr zu finden, so kann noch gesagt werden, daß die Dauer der Arbeit nicht ertragen wird, daß bald Ermüdung, Schwäche eintritt. Um der Wahrheit solcher Behauptungen auf den Grund zu kommen, ist es zweckmäßig, die Patienten in einem mediko-mechanischen Institute bei der Arbeit überwachen zu lassen. Man kann auch die Funktionsprüfung des Herzens vornehmen, weil leichte Ermüdbarkeit des Herzmuskels doch das wesentlichste Symptom der allgemeinen Ermüdung ist.

Man soll bei den Täuschungen der Versicherten stets durch sorgfältige Untersuchung und Beobachtung sich die Überzeugung verschaffen, daß keine organische Krankheit besteht. Dann kann man erst mit größerer Energie der Simulation und der Übertreibung entgegentreten, von der fast kein Versicherter, auch nicht unter den besser Situierten der Privatversicherungen frei ist. Man kann hier oft durch eine ernste Aussprache mit dem Verletzten viel erreichen.

Auf eine Form der Simulation möchte ich noch hinweisen, nämlich auf das Hinken[32]), das sehr leicht vorzutäuschen ist und einen großen Renten-

anspruch berechtigt erscheinen läßt. Drei Ursachen vermögen vorzugsweise einen hinkenden Gang hervorzurufen. Erstens und hauptsächlich eine Verkürzung des einen Beins, zweitens eine Schmerzhaftigkeit an irgend einer Stelle im Verlauf des Gehapparates von der Fußspitze bis zur Wirbelsäule, drittens eine Lähmung im Gebiete der den Gang beeinflussenden Muskeln oder Nerven. Für die Täuschungen kommen nun nur die beiden letzten Möglichkeiten in Betracht. Aber auch die Lähmungserscheinungen lassen sich schwer und nicht konstant vortäuschen und zudem kommen hysterische Lähmungen vor, bei denen erhebliche Veränderungen nicht nachweisbar zu sein brauchen. Am wichtigsten ist die Art des Hinkens, die lediglich durch die angeblich andauernden Schmerzen des Patienten begründet wird. Um hier die Simulation zu erkennen, muß man einmal auf den Gang genau achten und namentlich darauf, ob er in seiner Art eine gewisse Konsequenz zeigt, was doch der Fall sein müßte, wenn die Ursachen, nämlich die Schmerzen an einer bestimmten Stelle, sich gleich bleiben. Ferner kommt es darauf an, die Schilderung über den anatomischen Verlauf der Schmerzen zu kontrollieren, um zu sehen, ob sie nicht in einem unvereinbaren Widerspruch stehen mit dem Verlauf der verschiedenen Beinnerven. Ein heftiger Schmerz im Kreuzbein nach Erschütterung der Gegend der Symphysis sacro-iliaca würde z. B. durchaus verständlich sein, wenn diese Stelle genau anatomisch bezeichnet wird. Denn in der Tat bleiben solche Schmerzen oft sehr lange Zeit bestehen, auch wenn keine merkliche Veränderung nachweisbar ist. Ferner ist von Bedeutung, daß infolge des Hinkens, also infolge der mangelhaften Beschäftigung einzelner Muskelgruppen, aber auch wegen der behaupteten anhaltenden Schmerzen in einem Nerven gewöhnlich eine Atrophie der Muskeln sich einstellt, deren Fehlen daher als ein Verdachtsmoment für die Simulation gelten muß.

In ähnlicher Weise wie für das Hinken lassen sich auch für alle anderen wichtigen Funktionsstörungen bestimmte Hinweise finden, die man bei der Unterscheidung von begründeten und unbegründeten Beschwerden verwerten könnte. Sie lassen sich aber unmöglich in einer kurzen Zusammenstellung geben, sondern müßten an eine systematische Bearbeitung der ganzen Unfallkunde angegliedert werden.

Auf eine besondere Art der Simulation möchte ich noch aufmerksam machen, die ich Dissimulation genannt habe. Überaus häufig kommt es vor, daß zwar eine recht erhebliche Veränderung sogar der Zentralorgane nachweisbar ist, daß sie aber nicht von dem letzten Unfall, sondern von einem früheren oder von einer von dem Unfall unabhängigen Krankheit herrührt. Man muß also auch hieran denken, wenn die Art und Schwere der Verletzung dem Arzt als nicht genügender Grund für das vorhandene Leiden imponiert. Ich denke hier z. B. an Lähmungen einzelner Muskeln oder an angeborene Veränderungen, besonders der Extremitäten.

Schließlich sei noch erwähnt, daß der Arzt sich wohl hüten soll, zu sehr bei den versicherten Verletzten auf Simulation zu fahnden. Er tut unter allen Umständen gut, erst einige Zeit den Fall zu beobachten und als reine Unfallfolge alle Symptome und Beschwerden zu behandeln, ehe er dem allmählich in ihm keimenden Verdacht der Simulation oder Übertreibung energischer Folge gibt.

VII. Das ärztliche Gutachten. Wir müssen drei voneinander wesentlich verschiedene Arten der gutachtlichen Tätigkeit des Arztes bei versicherten Verletzten unterscheiden: Das erste Unfallattest, das motivierte Gutachten und das Obergutachten. Die an den Arzt gestellten Anforderungen sind in jedem Falle ganz andere und darum ist auch eine gesonderte Besprechung nötig.

1. Das erste Unfallattest. Es wurde schon einmal gesagt, daß jeder Arzt bei einem Verletzten, der versichert ist, vom ersten Beginn der Unter-

suchung und Behandlung seines Patienten den Gesichtspunkt im Auge behalten muß, daß es sich um ein rechtliches Interesse handelt. Ja, der Arzt soll sogar seinen Patienten, der ihn wegen einer Verletzung um Rat fragt, darauf aufmerksam machen, daß ihm, falls er versichert ist, Rentenansprüche aus seinem Unfall erwachsen. Der Arzt hat durch die erste Behandlung, den ersten Verband und die sonstigen Maßnahmen, wie Bettruhe, Lagerung etc., nicht nur den Verlauf der ganzen äußerlichen Verletzung in seiner Hand, sondern seine Auffassung des Falles und seine Art, sich darüber zu dem Verletzten auszusprechen, ist von weittragendster Bedeutung für die ganze Gestaltung der Unfallfolgen hinsichtlich der Beteiligung der subjektiven Vorstellungen des Versicherten.

Von den nichtärztlichen Momenten, wie Erwerbsfähigkeit vor dem Unfall und Einkommen aus der Arbeit, sehe ich hier ab. In medizinischer Hinsicht sind drei Hauptpunkte zu berücksichtigen. Einmal, wie ist die Verletzung zustande gekommen? Was der Verletzte im ersten Augenblick unter dem Eindruck des frischen Erlebnisses und mit dem aufrichtigen Wunsche, geheilt zu werden, seinem Arzte mitteilt, ist von größter Wichtigkeit für die spätere Beurteilung des Falles. Es muß also genau im Attest wiedergegeben werden. Dann kommt die sorgfältige Feststellung des Befundes, also der tatsächlichen unmittelbaren Folgen des Unfalls. Auch hier kann der attestierende Arzt nicht eingehend genug seine Wahrnehmungen niederschreiben. Drittens die Untersuchung der wichtigsten Organe des Verletzten. Das ist zwar nicht allgemeine Vorschrift. Doch sollte es jedem Arzt zur Gewohnheit werden. Vor allem müssen Herz, Lungen, Urin (auf Zucker und Eiweiß) stets untersucht werden. Zur Klarstellung der später so häufig auftauchenden Ansprüche ist diese Prüfung eigentlich unentbehrlich. Es versteht sich von selbst, daß der Arzt den ganzen Inhalt seines Attestes in sein Buch einträgt, da er voraussetzen muß, daß er nach längerer oder kürzerer Zeit darauf wird zurückkommen müssen.

Im weiteren Verlauf einer Unfallverletzung kommen wiederum drei hauptsächliche Gesichtspunkte für den behandelnden Arzt in Betracht. Nämlich erstens die genaue Diagnose der Art der Verletzung, zweitens die Prognose und drittens die Behandlung. Ist der Arzt nicht ganz im Klaren über die vorliegende Affektion, so ist bei entschädigungspflichtigen Unfällen noch weit mehr als in jedem gewöhnlichen Krankheitsfalle die Zuziehung eines Spezialarztes dringend erforderlich. Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, daß ohne richtige Diagnose auch keine richtige Behandlung denkbar ist Das trifft besonders für alle chirurgischen Verletzungen, namentlich an den Knochen, zu.

Was die Prognose anbetrifft, so läßt sich ja oft gar nicht sicher sofort der ganze Verlauf voraussagen. Die Attestierung kann daher nur eine vorläufige sein. Immerhin ist dem Patienten gegenüber die größte Vorsicht nötig, da eine ungünstige Aussprache sofort in ihm die Überzeugung von der langwierigen Dauer der Erwerbsunfähigkeit oder auch der lebenslänglichen Invalidität wachruft und weiter nachteilig auf seinen seelischen Zustand einwirken kann.

In den Zwischenattesten hat der behandelnde Arzt nur kurz über den Verlauf zu berichten und muß dabei die Hauptmomente berücksichtigen, die Heilung der Verletzung, die Besserung der Funktion und die Chancen für die Erhöhung der Arbeitsfähigkeit.

2. Das motivierte Gutachten. Während der erste behandelnde Arzt seine Aufgabe am besten erfüllt durch die größte Objektivität und möglichste Enthaltung von allen subjektiven Ansichten und ausführlichen Erörterungen, hat der spätere Gutachter die Pflicht, sich eingehend über die aus dem Unfall hergeleiteten Ansprüche zu äußern. Er sieht den Kranken und

das Aktenmaterial schon in einem fortgeschrittenen Stadium. Er ist dadurch einerseits im Vorteil, andrerseits im Nachteil gegenüber dem zuerst attestierenden Arzte.

Das motivierte Gutachten kann vom Arzt durch den Versicherten oder durch die Versicherungsanstalt verlangt werden. Das ändert natürlich für den gewissenhaften Arzt nichts an seiner Objektivität. Aber es ist doch ein Unterschied vorhanden. Sobald der Fall zweifelhaft ist, die Entstehung und der Verlauf Unklarheiten enthalten, ist es erklärlich, daß der Arzt sich als der Vertreter einer Partei fühlt. Er wird dabei, ohne den Dingen Zwang anzutun, das für seinen Klienten, event. für die Versicherungsanstalt Günstige hervorzuheben bemüht sein. Darin kann niemand etwas Unrechtes finden, um so weniger, da ja durch das motivierte Gutachten für gewöhnlich noch keine Entscheidung des Streitfalles herbeigeführt, sondern nur der Rechtsanspruch des Versicherten oder die Ablehnung der Versicherungsanstalt begründet wird.

In einem solchen Gutachten hat nun zunächst der Arzt kurz und klar den Zweck auszudrücken. Er beginnt mit der Angabe, auf wessen Veranlassung er das Attest ausfertigt. Dann kommt eine Darstellung des Unfallereignisses. Hierauf Schilderung der ursprünglichen Verletzung, dann der späteren Folgen und des Verlaufs der Krankheitserscheinungen. Jetzt werden die augenblicklichen Klagen des Versicherten angegeben und der Status praesens. Dann kommt die Äußerung über den Zusammenhang der etwa gefundenen abnormen Erscheinungen mit dem stattgefundenen Unfall und die Bewertung der Erwerbsbehinderung in Prozenten.

Eine gute Anleitung für diese Art der ärztlichen Begutachtung hat WINDSCHEID gegeben, außer in seinem Handbuch »Der Arzt als Begutachter« auch in einem im Kursus für soziale Medizin in Leipzig gehaltenen Vortrage. Auch KÖHLER [33]) hat diese Frage eingehend in einigen Vorlesungen behandelt.

3. Das Obergutachten. Wenn das erste oder die ersten Atteste des oder der behandelnden Ärzte hauptsächlich die Aufgabe haben, den objektiven Tatbestand des Unfalls und der Verletzung sowie der unmittelbaren Folgen klarzustellen, wenn zweitens das motivierte Gutachten nach der einen oder anderen Seite mit berechtigter Absicht zur Wahrung der Interessen des Auftraggebers Partei nimmt, hat das Obergutachten die Basis für die endgültige Entscheidung zu liefern. Daher muß es unter allen Umständen gänzlich unparteiisch, vollkommen objektiv den Fall behandeln. Es eignen sich für diese Begutachtung auch nur wissenschaftlich tüchtige, unabhängige Ärzte.

Freilich wäre es recht wünschenswert, wenn sie sich mit den Besonderheiten der Unfallkunde eingehend vertraut gemacht hätten. Zumeist kommt für den Obergutachter gar nicht mehr die Untersuchung des Patienten in Betracht. Entweder ist er schon gestorben oder die Diagnose ist durch wiederholte Untersuchungen so sicher als möglich gestellt worden, so daß eine neue Beobachtung nichts Besonderes zutage fördern könnte.

Hier handelt es sich zumeist um Fragen von prinzipieller Bedeutung; um allgemeine Anschauungen, die mit Berücksichtigung des vorliegenden Falles erörtert werden sollen. Also z. B. ob ein bestehender Diabetes als Unfallfolge zu deuten ist, oder der Tod infolge von Tuberkulose mit dem Unfall in Zusammenhang gebracht werden darf. Der Obergutachter kann den nahezu abgeschlossenen Fall sorgfältig in den Akten studieren und muß sich daher in seinem Gutachten auf die Angaben ausdrücklich beziehen. Eine bestimmte Form für die Abfassung dieser Art Atteste gibt es nicht. Wichtig ist natürlich große Klarheit des Ausdruckes, präzise Fragestellung und einleuchtende Begründung der gegebenen Antworten. Ein

Schema wäre hier von Übel. Störend wirken auch die Wiederholungen der Angaben über Unfallereignis und der Äußerungen der verschiedenen attestierenden Ärzte. Zweckmäßig ist eine freie, gleich in medias res gehende Behandlung des ganzen Stoffes. Zum Beispiel in einem Falle, in dem ein Jahr nach einer Schulter- und Brustkontusion der Tod an Lungentuberkulose erfolgt sein sollte, wurde das Gutachten in mehreren Abschnitten gegeben. Erstens: Ist der über 50 Jahre alte, seit langer Zeit an Lungenemphysem leidende Versicherte überhaupt an Lungentuberkulose gestorben? Zweitens: Wenn er an dieser Krankheit starb, konnte der Unfall diese hervorgebracht haben? Drittens: Wenn er nicht an der Lungentuberkulose starb, woran ist er gestorben und in welcher Beziehung zu seinem Tode stand der Unfall? So konnte in logischer Aufeinanderfolge gezeigt werden, daß der Patient offenbar nur an einer Verschlimmerung des Lungenemphysems zugrunde ging (was sich aus der übereinstimmenden Begutachtung aller Gutachter bis auf einen, zweifellos nicht ganz zuverlässigen und sich selbst widersprechenden ergab). Man konnte ferner dem Unfall die Bedeutung einer allgemeinen Schädigung des Körperzustandes beimessen, wie es auch nach leichten Unfällen bei schon vorher invaliden Menschen oft zu geschehen pflegt. In diesem Falle war der Unfall wohl die Ursache für die völlige Invalidität geworden, aber nicht für den tödlichen Ausgang des Lungenemphysems.

Dies eine Beispiel für viele. Jeder Fall wird seine individuelle Behandlung erfordern. Gut wäre es, wenn jeder Arzt, der oft mit Begutachtung Unfallverletzter zu tun hat, an sich und an seine Gutachten die höchsten Anforderungen stellte, wenn er sie so abfaßte, daß man seine Objektivität und sein Bestreben nach wissenschaftlicher Erkenntnis der zugrunde liegenden Ursachen wahrnimmt. Dann wird die Begutachtung von Versicherten nicht mehr wie heute eine lästige Tätigkeit sein, sondern zu den angenehmsten und erfreulichsten Aufgaben jedes Arztes gehören.

Literatur: [1]) H. A. Klein, Umfang, Einrichtung und Leistungen. Aus: Die deutsche Arbeiterversicherung als soziale Einrichtung. Verlag von A. Asher & Komp., Berlin 1906. — [2]) Thiem, Über den Einfluß der neueren deutschen Unfallgesetzgebung auf Heilbarkeit und Unheilbarkeit chirurgischer Krankheiten. Stuttgarter Naturforscherversammlung 1906. — [3]) J. Samson, Über den Verlauf von Unfällen Versicherter. Zeitschr. f. Versicherungswissenschaft, V, 83. — [4]) Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungsgesetzgebung. Berlin 1895; Bruns, Die traumatischen Neurosen, Unfallneurosen. Spez. Pathol. u. Ther., Nothnagel, Wien 1901, XII; Freund und Sachs, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Berlin 1899; Pietrzikowski, Die Begutachtung der Unfallverletzungen. Berlin 1904; Windscheid, Der Arzt als Begutachter. Jena 1905, I. Teil; Sudeck, Der Arzt als Begutachter. Jena 1906, II. Teil; Stern, Über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Berlin 1898. — [5]) Hiestand, Grundzüge der privaten Unfallversicherung. Enke, Stuttgart 1900; Derselbe, Zur neueren Entwicklung der Unfall- und Haftpflichtgesetzgebung. Zeitschr. f. Versicherungswissenschaft, 1903. — [6]) Gerkrath, Zur Begriffsbestimmung des Unfalls. Zeitschr. f. Versicherungswissenschaft, 1906, Heft 1. — [7]) Ehrenberg, Versicherungswert und Schadenersatz. Zeitschr. f. Versicherungswissenschaft, 1906, Heft 3. — [8]) L. Feilchenfeld. Über die Besonderheiten der privaten Unfallversicherung. Med. Klinik, 1906, Nr. 50. — [9]) H. Siefart, Der Begriff der Erwerbsunfähigkeit auf dem Gebiete des Versicherungswesens. A. Asher & Komp., Berlin 1906. — [10]) Ed. Golebiewski, Licht- und Schattenseiten des Unfallversicherungsgesetzes. Eigene Beobachtungen vom ärztlichen und sozialpolitischen Standpunkte. Karl Heymanns Verlag, Berlin 1890. — [11]) L. Eisenstadt, Zur Neugestaltung der Arbeiterversicherung. Ärztliche Sachverständigenzeitung, 1905, Nr. 20. — [12]) Klein, Umfang, Einrichtung und Leistungen der Arbeiterversicherung. — [13]) S. Auerbach, Die Behandlung der Unfallneurosen. Med. Klinik, 1906, Nr. 28. — [14]) L. Feilchenfeld, Zur Organisation innerhalb der Arbeiterversicherung. D. Versichertenzeitung, Leipzig 1907, Nr. 10. — [15]) Lass. Die deutsche Arbeiterversicherung als soziale Einrichtung. A. Asher & Komp., Berlin 1906. — [16]) Kries, Ärztliche Sachverständigenzeitung, 1898, Nr. 9. — [17]) L. Feilchenfeld, Über die Verschlimmerung konstitutioneller Krankheiten durch Unfälle. Monatschrift f. Unfallheilk., 1907, Heft 3. — [18]) Derselbe, Über Unfälle bei bestehenden inneren

Krankheiten. IV. internationaler Kongreß für Versicherungsmedizin, 1906. — [19]) Hoнigmann, Monatschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen, 1906, Nr. 6. — [20]) Goldscheider, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 17. — [21]) Schuster, Protokoll des IV. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin. — [22]) Bollinger, Traumatische Spätapoplexie. Festschrift für Rudolf Virchow, 1891, II. — [23]) Riedinger, Einfluß des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Bericht vom IV. internationalen Kongreß für Versicherungsmedizin. — [24]) Vulpius, Einfluß des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Ebenda. — [25]) L. W. Weber (Göttingen), Die akute Verschlimmerung von Geistesstörungen im Gefolge von Unfällen. Bericht des IV. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin. — [26]) A. Cramer, Die Kriterien der Verschlimmerung von funktionellen Neurosen durch Unfälle. Berichte des IV. internationalen Kongresses für Versicherungsmedizin. — [27]) Windscheid, ebenda. — [28]) L. Feilchenfeld, Rentenhysterie. Ärztliche Sachverständigenzeitung, 1906, Nr. 16. — [29]) Nonne, Ärztliche Sachverständigenzeitung, 1905. — [30]) Steyerthal, ebenda, 1906. — [31]) Dreyer. Monatschr. f. Unfallheilkunde und Invalidenwesen, 1904, Nr. 12. — [32]) L. Feilchenfeld. Über das Hinken der Simulanten. Ärztliche Sachverständigenzeitung, 1904, Nr. 13. — [33]) J. Köhler, Die Stellung des Arztes zur staatlichen Unfallversicherung. — [34]) C. Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin.

L. Feilchenfeld.

V.

Vestosol. Eine weißlichgelbe Salbe, welche 2% Formaldehyd bei Gegenwart von anorganischen Metalloxyden (Zink und Bor) in einem neutralen Fettgemisch enthält, wird von SAALFELD [1]) unter dem Namen »Vestosol« zur Behandlung der Hyperidrosis empfohlen. An drei aufeinander folgenden Tagen wird die Salbe, der man zweckmäßig Fetron beifügt, eingerieben, die Wirkung soll 4—6 Wochen anhalten. Der stechende Formaldehydgeruch soll bei der Anwendung des Formalins als Vestosol vermieden werden; daher wurde dieses Präparat hergestellt.

Literatur: [1]) SAALFELD, Therap. Monatsh., Juni 1906, pag. 295. *E. Frey.*

Viskolan. Aus der Rinde der Misteln (Viscum album, Viscum quercinum) wird ein Präparat »Viszin« hergestellt, welches eine gewisse Klebkraft besitzt. Es wird mit Benzin verdünnt und auf Pflasterträger aufgestrichen. Doch hinterläßt es nach Verdunsten des Benzins einen lackartigen Überzug, der seine Klebrigkeit eingebüßt hat. Daher hat das Viszin in der Therapie wenig Anklang gefunden. Jetzt hat man ein gereinigtes Viszin unter dem Namen »Viskolan« hergestellt.

Das Präparat kommt in Tuben in den Handel, es ist mit Fetten, Harzen etc. versetzt und soll nach KLUG [1]) in dieser Form seine Klebrigkeit bewahren. Es hat die Konsistenz von dickflüssigem Honig, eine gelblichgrüne Farbe und einen faden Geruch. Durch Aufstreichen einer dünnen Schicht von Viskolan wird Luftabschluß erzielt. Die Haut etc. muß vorher sorgfältig gereinigt werden. Auf Wunden kann man erst Streupulver aufblasen und darauf eine dünne Schicht Viskolan. Gereizt hat das Präparat nie, KLUG rühmt seine schmerzstillende Wirkung bei Verbrennungen.

Literatur: [1]) KLUG, Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 51, pag. 2071. *E. Frey.*

Visvit. Dieses neue Nährpräparat (vis vitae) ist ein graugelbes, feines, geruchloses Pulver, das sich im Wasser nur wenig löst. Nach AUFRECHT [1]) hat es folgende Zusammensetzung:

Trockensubstanz		92·86%
davon Stickstoffsubstanzen		80·14%
davon Hämoglobineiweiß	1·85%	
Ätherextraktfett		3·26%
davon Lezithin	0·24%	
Kohlehydrate		15.26%
davon dextriniert	10·49%	
davon löslich	4·77%	
Salze		1·34%

Die Salze enthalten: Phosphorsäure 0·53%, Kalziumoxyd 0·62%, Magnesiumoxyd 0·11%, Eisen 0·05%, Chlornatrium 0·03%.

Stoffwechselversuche, welche NEVINNY [2]) anstellte, ergaben eine Retention von Stickstoff und Phosphor. MAASS [3]) hat bei inzipienter Phthise gute Wirkungen von der Verabreichung des Präparates gesehen. Es wurde gern genommen, regte den Appetit an, dabei fand eine N-Retention statt, eine Zunahme der roten Blutkörperchen und des Hb-Gehaltes. Außerdem stieg das Körpergewicht in 2 von 3 Fällen. Auch ROSENTHAL [4]) berichtet lobend über das Nährpräparat. Gegeben werden täglich 50 *g* auf 3—4 Portionen verteilt, entweder in kaltem Wasser angerührt oder mit heißer Milch, Kaffee oder Bouillon vermischt.

Literatur: [1]) AUFRECHT, zit. nach MAASS. — [2]) NEVINNY, Wiener klin. Rundschau, 1906, Nr. 39, pag. 726. — [3]) MAASS, Med. Klinik, 1906, Nr. 28, pag. 733. — [4]) ROSENTHAL, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 48.

E. Frey.

W.

Wahnsinn (Vesania, Insania, Vecordia) im gewöhnlichen Sprachgebrauch und im weiteren Sinne ein Synonym für Geistesstörung, im engeren Sinne (als Residuum einer verflossenen Epoche der Psychiatrie) Bezeichnung für eine krankhafte Veränderung der handelnden Persönlichkeit, vermöge deren die Bilder der Außenwelt nur in wahnhafter Verzerrung reproduziert werden.

In der ersten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts unterschied man den »partiellen Wahnsinn« oder die »Delirien in einer Richtung der Verstandestätigkeit« von dem »verbreiteten Wahnsinn« oder den »Delirien in allen Richtungen der Verstandestätigkeit«. In Deutschland versuchte erst 1845 GRIESINGER in die ungeheure Konfusion, die in bezug auf den Begriff des »Wahnsinns« herrschte, einigermaßen dadurch Klarheit zu bringen, daß er die »partielle Verrücktheit oder Verwirrtheit«, die bereits einen Schwächezustand darstellen sollte, von dem »Wahnsinn« trennt und als Kennzeichen des letzteren die sekundäre Entstehung und die Systematisierung der Wahnideen bei verhältnismäßiger Integrität der gesamten Intelligenz betrachtete. So sehr demnach GRIESINGER schon auf die Abgrenzung des Paranoiabegriffes im modernen Sinne durch diese Definition hinarbeitete, so sind die Fälle, durch die GRIESINGER seine Beschreibung des Wahnsinns illustriert, nach der heutigen Anschauung doch nicht ausschließlich der Paranoia, sondern auch der als »Dementia paranoides« bezeichneten Form des Jugendirreseins, teilweise auch der »paralytischen Seelenstörung« und sogar der »Amentia« zuzuzählen. Der Hauptirrtum des genialen Reformators der Psychiatrie war wohl der, daß er den Wahnsinn als einen sekundären, sich aus der Melancholie oder der Manie entwickelnden Zustand ansah. Die gleichzeitigen französischen Autoren, vor allem ESQUIROL, der Begründer der Monomanienlehre, war von diesem Irrtum nicht befangen, wenigstens nahmen seine Schüler bei den Zuständen, die sie als »Monomanie d'ambition, d'orgueil, de vanité« usw. beschrieben und die sich mit dem Wahnsinn GRIESINGERS in allem deckten, an, daß hier auch schon in den Anfangsstadien die Wahnbildung als solche charakteristisch zutage träte.

GRIESINGER hielt den Namen »Monomanien« für »fixe Ideen«, für Vorstellungen, »die den höchsten Grad der Gewißheit für den Kranken haben, so daß er sich weder durch äußeren Augenschein noch durch Gründe von ihnen abbringen läßt«, zur Bezeichnung gerade der Zustände von »partieller Verrücktheit« für ganz besonders geeignet und glaubte besonders betonen zu müssen, daß er den Ausdruck somit in ganz anderem Sinne gebrauche als ESQUIROL.

Wenn man heute die Monomanien erwähnt, so denkt man unwillkürlich an die Verirrungen auf forensisch-medizinischem Gebiete, die späterhin — übrigens in vollständiger Verkennung der Tendenzen ESQUIROLS — in der Deutung aller möglichen antisozialen Nei-

gungen als Monomanien zutage getreten sind. Gerade dadurch ist der Begriff der Monomanie wie aus anderen Gründen der »fixen Idee« allmählich in argen Mißkredit gekommen.

Eigentlich aber wurde von ESQUIROL die auf dem Gebiete des Wollens liegende triebartige Monomanie der Monomanie raisonnante im Bereiche des Intellektes bzw. der Vorstellungen gegenübergestellt. Erst später hat man die erstere in vollständig absurder Weise noch weiter je nach den Handlungen, welche durch die krankhaft veränderte Willensrichtung veranlaßt wurden, als Mord-, Selbstmordmonomanie, als Kleptomanie, Pyromanie, Erotomanie usw. benannt und unterschieden. GRIESINGER modifiziert also wohl weniger, als er selbst meint, den Begriff der Monomanie raisonnante ESQUIROLS.

Schon ehe GRIESINGER seine Theorie entwickelte, hatte SNELL durch sorgfältig beobachtete Krankheitsfälle den Beweis für die primäre Entstehung des »Wahnsinns« oder der »Monomanie« erbracht. Noch mehr Klarheit kam in den Begriff durch Ausscheidung immer weiterer Zustände speziell auf Grund der Arbeiten W. SANDERS und K. F. WESTPHALS, bis ihn die neueste Richtung als wissenschaftliche Bezeichnung vollständig verwarf. Am längsten hielt sich noch die Nomenklatur auf dem Gebiet der forensischen Medizin für beträchtliche Störungen des Handelns, die auf Wahnvorstellungen, namentlich auf »systematisierten Wahnideen« beruhen. (Vgl. den Artikel »Wahnvorstellungen«.) *Eschle.*

Wahnvorstellungen. Sinnestäuschungen (s. diesen Artikel) können durch ihre psychische Verarbeitung mittelst der Ideenassoziation zu Wahnvorstellungen werden. Wird das Seelenbild jedoch durch das immer erneute Hinzutreten analytischer und synthetischer Vorgänge zu einer noch immer höheren Potenz gesteigert, so resultiert die Wahnidee.

Dieser Weg ist aber nicht der einzige, sogar nicht einmal der häufigere und wir sehen es täglich an unseren Geisteskranken, daß das psychische Produkt, auch ohne sich auf ein derartiges unzureichendes Wahrnehmungsmaterial zu stützen, wie das illusionäre oder direkt halluzinatorische es ist, den pathologischen Charakter der Wahnvorstellung und der Wahnidee annimmt. Ein Hinweis auf einen zentralen Ursprung, wie wir ihn für das Zustandekommen der Sinnestäuschung anzunehmen berechtigt sind, genügt hier nicht. Eine Vorstellung an sich braucht keinen direkten Bezug, keinen unmittelbaren Zusammenhang mit einem vorausgegangenen Sinnesreiz zu haben und das gleiche muß natürlich auch für die Wahnvorstellung gelten. Es bleibt also nichts anderes übrig als die Annahme, daß die Kontrolle der neu über die Schwelle des Bewußtseins tretenden Empfindungen auf dem Wege des Vergleiches mit früheren Erfahrungen, die im gesunden Zustande die Vorstellung vor jedem erheblichen Abweichen von tatsächlichen Verhältnissen der Außenwelt bewahrt, hier ausbleibt. Aber jene mangelhafte Korrektur auf eine Urteilsschwäche zurückzuführen, ist wieder für viele Fälle nicht angängig, und wir müssen, um eine Erklärung für diese zu finden, auf die Beziehungen der Vorstellungen zum Empfindungsleben zurückgreifen. Neben den Vorstellungen, die sich direkt auf Sinnesobjekte beziehen, gibt es nämlich auch solche, bei denen diese Provenienz bis zur Unkenntlichkeit verwischt ist. Und gleichwie der pathologische Reizungszustand der Großhirnrinde die Reste lange voraufgegangener Sinneswahrnehmungen zu lebendigen halluzinatorischen Bildern gestaltet, deren Willkürlichkeit im Auftreten und deren Mannigfaltigkeit in der Assoziation lediglich von der Intensität der kortikalen Reizung abhängt — gilt das ebenso für die Wahnvorstellungen. Aus diesem Vorrate latenter, unter der Herrschaft eines krankhaften Affektes (der die Wahnidee regelmäßig begleitet) rege gewordener und jetzt in anscheinend ganz willkürlicher und unvermittelter Weise auftauchender Erinnerungsbilder werden die Materialien für die vergleichende und kontrollierende Funktion des Assoziationsmechanismus entnommen, so daß jetzt die neu hinzutretenden Empfindungen nicht nur im Sinne der Wahnidee gedeutet, sondern auch in dem einer Illusion trans-

formiert werden. Weiterhin kann dann die Wahnidee sogar Empfindungen aus sich heraus erzeugen d. h. zu entsprechenden Halluzinationen führen.

Immerhin ist die Grenze zwischen dem hartnäckigen physiologischen Irrtum und der Wahnidee keine ganze scharfe. Sie kann wegen der fließenden Übergänge nicht immer im allgemeinen und prinzipiell, sondern nur für das einzelne Individuum selbst unter sorgfältiger Erhebung der Anamnese, der Erforschung seines Charakters und unter Bewertung aller von außen her wirkenden Momente festgestellt werden. Ohne eingehende Feststellung des sonstigen Seelenzustandes einer Person (ja sogar unter Umständen des Vorstellungskreises ihrer Umgebung) dürften Wahnideen z. B. von eingewurzelten irrigen Vorstellungen, wie sie in Form des Vorurteils und des Aberglaubens so oft zutage treten, schwer zu unterscheiden sein. Aber auch schon bei den letzteren Graden einer sich noch innerhalb physiologischer Grenzen haltenden Verirrung genügen die aus ihnen nur zu häufig erwachsenden Untaten zur Illustration des Einflusses einer insuffizienten Distinktion auf den Willensakt.

Wohl stehen die Wahnideen bei einigen Psychosen im Vordergrunde des Bildes, bei den meisten aber haben sie keinen irgendwie pathognomonischen Charakter. Am ehesten kommt es auf die Feststellung an, inwieweit die Ideen auf Schwachsinn hindeuten und im besonderen, ob sich bereits ein unverrückbares System (systematisierter Wahn) entwickelt hat. Vorbedingung der Systematisierung von Wahnideen (fixer Ideen) ist eine gewisse Höhe der geistigen Entwicklung. Schwachsinnige konzipieren wohl auch Wahnvorstellungen, aber ihr Intelligenzdefekt hindert sie meist an jeder Systematisierung derselben. Je mehr die Wahnideen fixiert und systematisiert sind, aber auch je enger sie mit der Stimmungslage zusammenhängen, um so intensiver pflegt ihre Herrschaft über den Kranken zu sein.

Hinsichtlich des Inhaltes der Wahnvorstellungen fällt es zunächst auf, daß er sich fast ausnahmslos auf das »Ich« des Kranken bezieht. Selbst bei anscheinend ganz objektiven Wahnvorstellungen, die in gar keiner Beziehung zum Kranken zu stehen scheinen, pflegt bei aufmerksamer Beobachtung sich eine bestimmte Beziehung zu seinem »Ich« zu ergeben, indem es sich sehr selten um ganz gleichgültige Vorstellungen handelt. In der Regel aber ist das »Ich« direkt das Objekt der Wahnvorstellung.

Gerade wegen der Beziehungen zum eigenen Ich des Kranken und seinem Wohl und Wehe sind die Wahnideen jeder Berichtigung durch Beweisführung unzugänglich; sie gewinnen im Gegenteil mit ihrer Fortentwicklung immer mehr Herrschaft über die Persönlichkeit, deren Standpunkt der Außenwelt gegenüber durch sie vollständig verschoben wird.

Diese Ich-Wahnvorstellungen — die übrigens meist durch ihre starke Gefühlsbetonung charakterisiert sind, wenn sie auch primär aus Störungen des Erkennens erwachsen — sind ihrem Inhalt nach vorwiegend teils megalomanischer, teils mikromanischer Natur (Größen- bzw. Kleinheitswahn).

Der Größenwahn äußert sich bald in einfacher allgemeiner Selbstüberschätzung, bald in bestimmt formulierten einzelnen Vorstellungen. Am wichtigsten für die diagnostische Verwertung ist die eigentümliche Färbung des Inhaltes, welche die Größenideen durch einen gleichzeitigen Intelligenzdefekt erfahren, durch den sie zu »schwachsinnigen Größenideen« werden. Der Schwachsinn verrät sich hier hauptsächlich neben der Maßlosigkeit der Größenvorstellungen durch die gleichzeitige Dürftigkeit der psychologischen Motivierung.

Eine Abart des Größenwahns stellt der meist auf angeborener (degenerativer Grundlage) entstandene und durch das Milieu geflissentlich geförderte

»Zäsarenwahn« dar, zu dessen Kardinalsymptomen nach W. HELPACH Gefühl der Gottähnlichkeit, Mäzenatentum (mit einer den Charakter dilettantischen Sportes tragenden Eigenbetätigung in allen möglichen Künsten, Wissenschaften und Fertigkeiten), bis zur Verschwendung gesteigerte, oft an komödiantenhaften Details haftenbleibende Repräsentationssucht und Prachtliebe, andrerseits auch gewisse Beeinträchtigungsvorstellungen gehören. Die letzteren äußern sich namentlich in einem Mißtrauen gegen die Umgebung, speziell in der Furcht vor Konkurrenz anderweitiger Leistungen und vor einer Schmälerung der eigenen Autorität. Auf diesem Nährboden »gefühlten Übermenschentums« pflegt dann schließlich eine souveräne Mißachtung fremder Existenzen zu erwachsen, welche sich mehr oder weniger in Zügen der Grausamkeit kundgibt.

Nur ein Zerrbild des Zäsarenwahns wegen der relativ beschränkten Verhältnisse, in denen sich die distinktive Insuffizienz hier zu betätigen Gelegenheit findet, ist in dem sog. »Tropenkoller« zu erblicken.

Als »Gouvernantenwahn« hat man den auf Grund jahrelang fortgesetzter Affektschädigungen (Nahrungssorgen, Heimweh, tatsächliche oder vermeintliche Zurücksetzungen) bei Bonnen, Erzieherinnen und sog. »Stützen« sich um das Zentrum der Beeinträchtigungsvorstellung gruppierenden Komplex von wahnhaften Ideen bezeichnet, unter denen auch ein megalomanisches Element (verhaltener geistiger Hochmut, Überhebung gegenüber den Angehörigen der noch niedriger stehenden Klassen) recht beträchtlich hervortritt.

Die Kleinlichkeit der megalomanischen und Beeinträchtigungsvorstellungen, daneben ein brutaler Zug charakterisieren den »Köchinnenkoller«, der durch dies letztere Moment ebenso gewisse Beziehungen zum Tropenkoller aufweist, wie durch die ätiologisch hier wie da vielfach verantwortlich gemachte Einwirkung hoher Hitzegrade.

Die Verknüpfung von Größen- und Beeinträchtigungs- resp. Verfolgungsideen hat überhaupt etwas geradezu Gesetzmäßiges.

Von jeher hat man es betont, daß der Verfolgungswahn sich einmal sekundär aus dem Größenwahn dadurch entwickeln kann, daß aus dem Mißverhältnis zwischen der Selbsteinschätzung und der Bewertung durch die Umgebung, das natürlich selbst einer kranken Persönlichkeit nicht entgehen kann, ein sich allmählich immer weiter steigendes Gefühl des Verkanntseins und einer übermächtigen Gegnerschaft erwächst. Auf der anderen Seite kann der Vorgang aber auch geradezu der umgekehrte sein, indem aus dem vermeintlichen Neid und der Mißgunst der Umwelt auf die eigene Größe geschlossen, diese als erklärendes Motiv für die angenommenen Verfolgungen verwertet wird.

Unter den Arten des Verfolgungswahns spielt der Eifersuchtswahn der Trinker und Kokainisten, so wenig auch sonst auf den Inhalt der Wahnideen vom diagnostischen und therapeutischen Standpunkte aus zu geben ist, insofern eine interessante Rolle, als diese Form der krankhaften Beeinträchtigungsvorstellungen oft als erstes Symptom dauernder psychopathischer Minderwertigkeit evident zu werden pflegt.

Der Kleinheitswahn verknüpft mit dem Ich allerhand Vorstellungen, welche mit Unlustgefühlen verbunden sind, und äußert sich dementsprechend vorwiegend als Versündigungswahn, Krankheitswahn (hypochondrischer Wahn) und auch wieder als Verfolgungswahn. Die Wahnideen sind also hier im großen und ganzen als sekundär entstandene aufzufassen.

Nur der hypochondrische oder Krankheitswahn tritt auch öfters primär auf, meist in Anlehnung an irgend eine tatsächliche (nicht halluzinatorische), aber krankhafte Empfindung. Namentlich sind es die krankhaften Sensationen bei Nervosität und Neurasthenie, an welche die hypochondrischen Wahnvorstellungen anknüpfen. In anderen Fällen jedoch sind die hypochondrischen Ideen als Erklärungsversuche von Depression und Angst anzusehen und demnach sekundär entstanden.

Eng verwandt mit den hypochondrischen Wahnvorstellungen ist der Schwangerschaftswahn, wie er bald bei verheirateten, bald bei ledigen, weiblichen Personen (als Kuriosum auch bei Männern) gelegentlich auftritt. Auf dem Boden der Hysterie entspringt dieser Wahn oft dem Triebe, sich interessant zu machen. In anderen Fällen gründet er sich auf die Selbstanklage sträflichen sexuellen Verkehrs und somit auf eine Art von Autosuggestion. Endlich liegen in vielen Fällen Erinnerungsentstellungen und Erinnerungstäuschungen zugrunde oder die halluzinatorische Empfindung der Kohabitation (z. B. des Stuprums) wird von der Phantasie der Kranken zu dem Wahne einer Schwangerschaft fortgebildet. Hierzu kommt, daß die Halluzinationen des hysterischen, aber auch des epileptischen und alkoholischen Irreseins sich mit Vorliebe in der sexuellen Sphäre bewegen und die Kranken hier an sich die Neigung haben, über die kompliziertesten Vorgänge in den entsprechenden Organen zu berichten. Sind die Verfolgungsvorstellungen der echten Paranoia sexuellen Charakters, so ist dies ein neues Moment, das das Auftreten gerade des Schwangerschaftswahns begünstigt. Häufig wirken illusionär transformierte Abdominalempfindungen mit, wie sie infolge der gestörten Darminnervation, der darniederliegenden Peristaltik und einer oft wochenlang anhaltenden Obstipation ja bei Psychopathien nichts Seltenes sind.

Literatur: F. Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Fischers med. Buchhandlung (H. Kornfeld), Berlin 1904. — Derselbe, Grundzüge der Psychiatrie. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1907. — Th. Ziehen, Psychiatrie. F. Wreden, Berlin 1894.

Eschle.

Z.

Zurechnungsfähigkeit. Immerfort stoßen wir in den Gesetzbüchern auf den Begriff der »freien Willensbestimmung« und in ihren Kommentaren auf den der »Zurechnungsfähigkeit«.

Die uralte Streitfrage, ob es überhaupt einen »freien Willen« gibt, stellt, wie W. WINDELBAND sagt, eine Verschlingung von Problemen dar, und zwar von allen Problemverschlingungen, die das menschliche Denken aufweist, wohl die verwickeltste. Nur eine kindliche Unwissenheit, führt er aus, oder eine plumpe Polemik kann hier eine einfache Bejahung oder Verneinung verlangen und nur dadurch ist Klarheit in dieses Wirrsal zu bringen, daß wir den Willensakt psychologisch durch seine Vorstadien verfolgen.

Der erste Akt resp. die erste Phase faßt in sich das Entstehen des besonderen Willens, der einzelnen Begehrungen, von denen eine jede, wenn sie allein bliebe, unmittelbar in Aktion übergehen würde; die zweite Phase ist durch die gegenseitige Hemmung charakterisiert, welche auf eine Entscheidung im Sinne einer Wahl hindrängt; die dritte wird durch den Willensimpuls bezeichnet, indem die ungehemmte oder durch die Wahlentscheidung bestimmte Begierde sich in die entsprechende körperliche Handlung umsetzt.

Wie der Mensch einen Teil eines gesellschaftlichen Ganzen darstellt, so ist auch dasjenige, was in ihm, in seinem Vorstellungsleben geschieht, »in den Zusammenhang des kausalen Geschehens sozial eingebettet« und wir haben in der empirischen Wissenschaft nicht das Recht, eine Ausnahme von der allgemeinen Notwendigkeit des Weltlaufes für die Funktionen des Willens ohne weiteres vorauszusetzen. Wir müssen, wenn wir in die Verschlingungen des Problems eindringen wollen, uns klar machen, daß zunächst der Fortgang des Prozesses von der Willensentscheidung zum Willensimpuls und dessen Umsatz in Handlung sich nach dem für alles äußere Geschehen maßgebenden Gesetze der Kausalität vollzieht, das nach KANT das wissenschaftliche Postulat der Begreiflichkeit für uns ist. Das gleiche gilt für den Ursprung der momentanen Motive, deren Entstehung, da der ganze Weltlauf »nicht bei uns steht«, auch seinerseits nicht gewollt, unfrei sein muß.

Nur in dem zweiten Stadium, bei dem Akte des »Wählens«, ist Platz für ein gewisses Maß von Freiheit, und zwar insofern, als sich neben den erwähnten rein kausal bedingten momentanen Motiven ein konstantes geltend macht und als ein außerhalb des Zusammenhanges des rein mechanischen Geschehens stehender Faktor, in dieses eingreifend, das Resultat gestalten helfen kann und es auch tatsächlich gestalten hilft. Der Ausfall der Wahl im Kampfe zwischen den Motiven ist nicht lediglich eine Kraftprobe auf die Stärke der momentanen, durch die einzelnen äußeren Reize reaktiv ausgelösten Begehrungen, sondern ein Kompromiß, in dem neben dem Moment der augenblicklichen Zweckmäßigkeit auch ein anderes entscheidend wird, das dem dauernden Wesen des Wählenden entspricht: die Sonderung der Motive nach dem rein persönlichen Maßstabe des sittlichen Wertes oder Unwertes der Mittel, mit denen der Zweck zu erreichen ist, also nach einer höheren »makrokosmischen« Norm.

Der Begriff makrokosmischer oder metaphysischer Freiheit gewinnt in unserem wissenschaftlichen Denken eben nur dann eine feste Position, wenn er statt auf das einzelne Wollen auf das dauernde Wesen der wollenden Persönlichkeit bezogen wird. Für diese vermag er eine ursprüngliche Realität in Anspruch zu nehmen, die sich ebenso wie in dem konstanten, schließlich auch jedesmal in dem momentanen Wollen geltend macht.

Demnach besteht die Wahlfreiheit ausschließlich in der Fähigkeit der Persönlichkeit, »sich selbst und ihren Charakter den Umständen gegenüber zur Entscheidung zu bringen«

(Windelband), und das ist es allein, was wir unter »Selbstbestimmung«, »Autonomie«, »Kausalität der Persönlichkeit zu ihren Handlungen« verstehen.

So ist auch die Tatsache eines individuellen Freiheitsgefühles zu erklären, das mit dem Verantwortlichkeitsbewußtsein unmittelbar zusammenhängt.

Den Begriff derjenigen Freiheit, den dieses umschließt, der Freiheit von der »unbedingten Tyrannei der (direkten) physischen Kausalität« (J. Froehlich), müssen wir als metaphysischen oder makrokosmischen von dem psychologischen Begriff der Freiheit unterscheiden, weil das freie Wollen in diesem Sinne, das seinerseits die Ursache des Wählens und Tuns ist, selbst nicht mehr verursacht sein kann, sondern zu den ersten, den ganzen Verlauf des Weltgeschehens bestimmenden Ursachen gehören muß (Windelband).

»Es liegt schließlich«, wie O. Rosenbach sagt, der, von biologischen Erwägungen ausgehend, zu dem gleichen Resultat kommt, wie die philosophischen Denker von dem ihrigen, »überall eine Kausalität vor; aber in vielen Fällen ist sie eine bedingte, indirekte, indem eine ganze Reihe von Faktoren den direkten, streng mechanischen (und darum auch zeitlich zusammenhängenden) Ablauf der Ereignisse, den sichtbaren, sich an den der Auslösung anschließenden Vorgang der Entspannung der Energie für Massenbewegung verhindert. Die Energie, welche die latente Arbeit für die Bildung einer Vorstellung oder Vorstufe einer solchen leistet, kann ja nicht verloren gehen, wenn es auch fraglich ist, in welcher Form und vor allem nach welcher Zeit sie schließlich als Vorstellung oder als (in Massenverschiebung sich betätigende) Willensäußerung zum Vorschein kommt.«

Auch nach Kant müssen wir die selbstverständliche Geltung des Kausalitätsgesetzes für die seelische Wirklichkeit ebenso prinzipiell annehmen wie für die körperliche. Der Begriff der Freiheit, den Kant in kosmologischem Sinne als »Kausalität durch Freiheit« bezeichnet hat, repräsentiert die grundsätzliche Möglichkeit, den ganzen Verlauf des Geschehens als ein sich stetig verbreiterndes Gewebe aufzufassen, in das fortwährend durch ursachlos neu beginnende Willenshandlungen neue Fäden eingesponnen werden: d. h. also die Möglichkeit, mitten im Zeitverlaufe neue Kausalketten durch ursachlose Anfangsglieder zu beginnen (Windelband).

Aus diesem Bewußtsein der Unabhängigkeit von der (physischen) Kausalität, dem Bewußtsein also, daß unser Handeln nicht nur Naturgesetzen unterliegt, sondern nach einer höheren (makrokosmischen) Norm, durch ein Sollen oder, um mit Kant zu reden, durch den kategorischen Imperativ bestimmt ist, beruht die Überzeugung von einem Sittengesetz in uns und von einer sittlichen Weltordnung über uns.

Der kategorische Imperativ und das vom Noumenon (τὸ νοούμενον, intelligibile, res solo intellectu comprehensibilis) gegebene (Welt-) Gesetz gehören nach Kant offensichtlich von Anfang an zusammen. Unsere Persönlichkeit, unser unsichtbares Selbst stellt sich nur als das Anfangsglied einer Kette, als der unserer Erkenntnis am nächsten liegende Ausgangspunkt für die Verfolgung der Spuren eines Prinzips dar, das ebenso in der sichtbaren und über diese hinaus in der unsichtbaren, in Wirklichkeit unendlichen und nur mit dem Verstande spürbaren Welt herrscht. Dem mit strengen Folgerungen arbeitenden Verstande offenbart es sich als Tatsache, daß das den Makrokosmus beherrschende Gesetz mit dem Sittengesetze in uns nicht bloß in zufälliger, sondern in allgemeiner und notwendiger Verknüpfung steht.

Gerade der Umstand, führt Rosenbach aus, daß das Organ des Bewußtseins neben den Vorstellungen, welche rein egoistischen Zwecken dienen, auch Willensvorstellungen, d. h. neben den wesentlichen, auf die Erhaltung der Existenz und die Vervollkommnung des eigenen psychosomatischen Betriebes auch auf außerwesentliche, nicht direkt produktive Zwecke gerichtete psychische Reize liefert, spricht für das Vorhandensein eines transzendenten Faktors, der die individuelle Organisation regiert und der nicht mit den Kraftquellen im energetischen Sinne, d. h. mit der motorischen Energie schlechtweg oder gar mit dem schöpferischen Prinzip identisch sein kann:

»Der psychische Faktor als höhere Norm handhabt das körperliche Werkzeug innerhalb der gegebenen Norm und wird durch die letztere in seiner Reaktion auf die Außenwelt beschränkt. Das psychische Organ verhält sich demnach zu seinem Werkzeuge, dem Körper und andrerseits zum schöpferischen Prinzip etwa wie der Klavierspieler zum Klavier resp. zum Erfinder des Klaviers, der, zugleich schöpferischer Komponist, auch die Symphonie liefert. Der Spieler beseelt das Klavier, aber die aus den Noten fließende Inspiration und das Klavier, das Werkzeug, durch das er sie kundgibt, entsprechen zwei der Norm nach verschiedenen, wenn auch in der Wurzel gleichen schöpferischen Willensakten. Nur innerhalb der so gegebenen Formen, d. h. in der Behandlung der realisierten resp. objektivierten Willensprodukte einer höheren Norm — gewissermaßen in der Interpretation — ist der Spieler selbständig. Aber innerhalb gewisser Grenzen besitzt die Organisation ihre eigenen Gleichgewichtsverhältnisse und ihre eigenen Energie- und Wärmespannungen« (O. Rosenbach).

Ein absolut freier Wille im vollsten Sinne des Wortes kommt uns somit nicht zu, aber ein individueller Wille, der es uns ermöglicht, unsere Handlungen mit der höheren Norm in Einklang zu bringen, auf sie den transzendenten Akkord abzustimmen, der der vollentwickelten Persönlichkeit eigen

ist — d. h. die Befähigung, uns zu einer Freiheit des Willens durchzuringen, wenn wir mit KANT unter Freiheit »die Unabhängigkeit von dem ganzen Mechanismus der Natur« verstehen.

Ohne die Voraussetzung einer transzendentalen Norm im prospektiven Sinne, einer solchen also, die uns höheren, wenn uns auch unbekannten Zielen der Entwicklung entgegenführt, müßte die Proklamation der »individuellen Freiheit«, des Satzes, daß der Mensch recht handelt, wenn er lediglich nach endogener Norm, »d. h. seiner Natur nach handelt«, zu einer ethischen Anarchie führen, wie sie ja heute allerdings auch vielfach schon in der Forderung eines schrankenlosen »Sichauslebens« der unfertigen Persönlichkeit zutage tritt. Einer solchen verflachten Weltanschauung bricht gerade KANTS Lehre von dem »intelligiblen Charakter« die Spitze ab und die durch sie gegebene Ethik, die sich auf das Postulat gründet, das intelligible Ich von allen Schlacken des »empirischen Ich« frei zu machen. Nach KANT ist eben die Persönlichkeit dasjenige, »was den Menschen über sich selbst (als einen Teil der Sinnenwelt) erhebt, was ihn an eine Ordnung der Dinge knüpft, die nur der Verstand denken kann und die zugleich die ganze Sinnenwelt unter sich hat«.

Die Willens-, richtiger die Wahlfreiheit im Sinne des intelligiblen Charakters ist durch die intellektuelle Anlage und Entwicklung bestimmt, so daß sich der Mensch um so freier und zurechnungsfähiger erachtet, je reifer sein Wissen und Urteilen ist.

Die Vernunft aber kann nur dann herrschen, wenn sie, wie WINDELBAND sagt, nicht nur ein System von Vorstellungen, sondern zugleich eine Kraft des Wertens und eine Macht des Fühlens und Wollens ist. In diesem Sinne spricht man von »praktischer Vernunft«.

Beschränkungen und Beeinträchtigungen erleidet die Wahlfreiheit vielfach durch die Enge des Spielraumes zwischen den Möglichkeiten und die Freiheit im höchsten Sinne ist oft eine Beschränkung für den sittlich veranlagten Menschen, »weil er nicht alles wollen kann, was ein anderer wohl wollen möchte«.

Die Wahlfreiheit werden wir nur einem Menschen zusprechen, wenn er mit sicherer Kenntnis der gesamten Lage und aller ihrer Momente sich entscheiden kann. Je schwerer der Gesundheitszustand und speziell die Psychomechanik gefährdet ist, um so mehr leidet auch die freie Wahlentscheidung.

Ihr relativer oder absoluter Fortfall steht in direktem Verhältnis zu dem Grade der distinktiven nicht nur, sondern auch der affektiven und der appetitiven Insuffizienz. Schon daraus geht es hervor, daß auch die unerwarteten und übermäßig starken Gefühlserregungen (Affekte) eine Beeinträchtigung der Wahlfreiheit in mehr oder minder hohem Grade zur Folge haben müssen.

Als Leidenschaften bezeichnet man gewöhnlich »ein dauerndes, abnorm starkes Wollen abseits aller Überlegung über die Mittel und Ziele«.

Da sie zum eigentümlichen Wesen bestimmter Menschen gehören und der Mensch frei wählt, sobald er seiner höheren und besseren Natur nach handelt, so kann hier die Beantwortung der Frage nach der Willensfreiheit im Einzelfalle nur von der Entscheidung darüber abhängig gemacht werden, ob und inwieweit sich der Betreffende durch die Vernunft bzw. durch die Erstarkung seines vernünftigen Denkens und derjenigen Motive, welche dieses notwendig mit sich bringt, von momentan auftauchenden Begehren befreien kann oder nicht. Eine Störung der Willenstätigkeit im Sinne der Unfreiheit wird man trotz anscheinender Integrität aller intellektuellen Fähigkeiten auch dann annehmen dürfen, wenn eine dauernde Unbeeinflußbarkeit des gesamten Wollens durch die Erfahrung, ein komplettes Unvermögen des-

selben vorliegt, sich nach der Seite der praktischen Vernunft hin zu entwickeln — wenn sich mithin eine Unfähigkeit nicht zu jedem zielbewußten »Wollen«, sondern zu einem im höheren Sinne zweckmäßigen »wollen Wollen« und daraus eine abnorme, d. h. dauernde und absolute Abhängigkeit der Persönlichkeit von momentanen Begierden ergibt.

Vornehmlich im Rückblick auf diese Exkursion in das psychologische Gebiet darf nun nicht verschwiegen werden, daß die »Motive zum Reichsstrafgesetzbuch« ausdrücklich Verwahrung dagegen einlegen, daß die »metaphysischen Auffassungen über die Freiheit des Willens in philosophischem Sinne in die Kriminalverhandlungen gezogen werden«, vielmehr gehe es aus der ganzen Fassung, die der Gesetzgeber wählte, hervor, daß nur untersucht werden solle, »ob derjenige normale Zustand geistiger Gesundheit vorhanden sei, dem die Rechtsanschauung des Volkes die strafrechtliche Verantwortung tatsächlich zuschreibt«.

Hierin ist wohl auch der Grund zu erblicken, weshalb G. Kern die »freie Willensbestimmung«, die das Gesetz statuiert, niemals mit dem rein metaphysischen Begriff der Willensfreiheit identifiziert wissen will. Wenn ich trotzdem berechtigt zu sein glaubte, den erwähnten Darlegungen hier einen Platz einzuräumen, so geschieht das in der Erwägung, daß die volkstümliche Auffassung, an die in den »Motiven« appelliert wird, stetem Wandel unterworfen ist und — wenn auch nicht besonders sinnfällig und schnell, so doch um so sicherer und nachhaltiger — einer fortwährenden Korrektur durch die fortschreitende wissenschaftliche Kenntnis unterliegt. Wir stellen uns gewissermaßen in den Dienst des natürlichen Ablaufes alles Geschehens, wenn wir ihm Hindernisse nach Kräften aus dem Wege räumen und in der Erkenntnis jener Tendenz eine Verständigung der zunächst an der Frage interessierten Instanzen zu erreichen suchen.

Auf Grund derartiger Voraussetzungen darf sich auch die Psychiatrie der Erörterung der Frage nach der Willensfreiheit nicht entziehen, sondern muß es geradezu als Pflicht betrachten, nach erzielter Verständigung mit der Philosophie und Jurisprudenz, Hand in Hand mit diesen Disziplinen vorgehend, die Mission des Zeitgeistes zu erfüllen und der öffentlichen Meinung einen wissenschaftlich fundierten und logisch vertieften Gehalt zu verschaffen suchen.

Die gleichen Erwägungen veranlassen neuerdings wohl auch B. Kern, in die Prüfung des Problems vom Standpunkte des Mediziners und forensischen Sachverständigen aus einzutreten. Unbeschadet mancher Abweichungen von den hier entwickelten Anschauungen in den Ausgangspunkten und in einzelnen Details muß ich dem die gleichen Fragen mit tiefem wissenschaftlichen Ernst behandelnden Autor darin vollkommen zustimmen, daß der Begriff der freien Willensbestimmung nicht im Sinne eines subjektiven, sondern im Sinne eines objektiven Genetivs aufzufassen sei und daß es dementsprechend durchaus nicht auf die Feststellung ankommt, daß der Wille in einem vorliegenden Falle die Einzelhandlung frei bestimmt hat, sondern ob er selbst von ihm bestimmt ist. Von untergeordneter Bedeutung muß es erscheinen, ob dieses freie Bestimmen des Willens, wie Kern das auffaßt, durch den gesamten gefühlsbetonten Vorstellungsinhalt erfolgt oder entsprechend der in dem Vorstehenden motivierten Annahme durch die gesunde Persönlichkeit. die vermittelst des transzendentalen Einschlages in ihrer Textur als befähigt angesehen werden darf, nach einer höheren sittlichen Norm das momentane Wollen mit einem Gesamtwollen im Sinne der praktischen Vernunft in Einklang zu bringen.

Der oben gestreifte und leider mißbräuchlich angewandte Begriff der »Norm« schließt nun nicht nur die objektive Feststellung eines üblichen Mittelmaßes, sondern nach Windelbands Ausführung auch ein »Werten« und als Konsequenz eine »Forderung«: also auch seinerseits ein soziales Wollen ein, das die Norm, wo sie nicht vorhanden, hergestellt sehen möchte.

Und so bedient sich denn die Justiz als die Vertreterin der sozialen Interessen zur Herbeiführung der ethischen Norm der Strafen, d. h. gewisser Übel, die sie demjenigen zufügt, welcher sich gegen jene Norm verfehlt.

Wenn die »Abschreckungstheorie« das der normwidrig handelnden Persönlichkeit zugefügte Leid wesentlich als ein Mittel für die Sicherung des Gemeinwohles vor zukünftigen normwidrigen Störungen betrachtet — wenn andrerseits die »Besserungstheorie« die Umbildung und die erzieherische Veränderung des normwidrigen Willens als das bedeutsamste Moment der Strafe ansieht — wenn endlich die »Vergeltungstheorie« (Tation) lediglich die Wiederherstellung der verneinten und gestörten Rechtsordnung betont, so scheinen das nach Windelband alles nur verschiedene Seiten oder Teile der Aufgabe zu sein, welche die rechtliche Verantwortlichkeit mit der sittlichen und religiösen teilt: die Verwirklichung der Norm im Wollen und Handeln durch Erzeugung der in jedem Falle dazu geeigneten Gefühle herbeizuführen.

Man muß es durchaus anerkennen, daß sich die heutige Justiz auf den realen Boden der Erfahrung stellt, wenn sie abseits jeder doktrinären Spekulation ihr Recht auf Verhängung von Strafen lediglich mit der Möglichkeit und Notwendigkeit begründet (sei es bei dem strafbar handelnden Subjekt selbst, sei es bei anderen), Hemmungsvorstellungen für den abnormen, die Gemeinschaft bedrohenden Willen auszulösen (H. Gross).

Wie es aber eine Sache der Billigkeit sein muß, über das im Einzelfalle für die Auslösung der entsprechenden Hemmungsvorstellung gerade erforderliche Maß von Strafe nicht hinauszugehen, so ist es auf der anderen Seite auch eine fundamentale Forderung der Gerechtigkeit, die das erwähnte Ziel einer Korrektion des menschlichen Wollens nie außer Augen läßt, die Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Wahlfreiheit als ein die Verantwortlichkeit und darum die Strafbarkeit des Handelnden herabsetzendes oder gar tilgendes Moment in gewissenhafteste Erwägung zu ziehen.

Schuld im strafrechtlichen Sinne ist demnach diejenige Willensbeschaffenheit, welche den Menschen für ein strafbares Unrecht verantwortlich macht.

Daher wird der sog. Schuldzusammenhang, ein Zusammenhang zwischen Wille und Tat, für erforderlich erachtet. Eine Tat ohne Schuld ist nicht zurechenbar (imputabel).

Die Schuld ist entweder Dolus (Absicht, Vorsatz im weiteren Sinne) oder Culpa (Fahrlässigkeit). Dolus ist das bewußte Wollen eines Unrechtes, zu dem also ein Wissen des Unrechtes und ein Wollen desselben erforderlich ist. Culpa hingegen ist die Willensbeschaffenheit bei Verursachung einer vermeidbaren, nicht gewollten Schuld (Fahrlässigkeit). Es gibt eine bewußte und eine unbewußte, eine einfache (und wegen Verletzung einer Berufspflicht) qualifizierte Fahrlässigkeit.

Der Begriff der »Schuldfähigkeit« deckt sich mit dem der »Zurechnungsfähigkeit«, der in praxi wegen der mannigfaltigen Beziehungen, in denen er zur Entwicklung unserer gesamten Rechtsanschauungen steht, nicht ausgemerzt werden kann, wenn er auch — wenigstens dem Namen nach — aus dem Strafgesetzbuch vom 15. Mai 1871 verschwunden ist.

Die Zurechnungsfähigkeit wird von juristischer Seite definiert als »die Fähigkeit, eigenes Tun strafrechtlich zu verantworten« oder als die »natürliche Handlungsfähigkeit im Gebiete des Strafrechtes« (F. Kobner), von R. Frank, dem neuesten Interpreten des Strafgesetzbuches, als »die durch die Beschaffenheit des Subjekts gegebene Möglichkeit, ihm ein Verhalten zur Schuld anzurechnen«.

Wird jemand als »zurechnungsfähig« bezeichnet, so wird damit nach Frank noch nicht gesagt, daß er mit der zum Tatbestand des Deliktes gehörigen Schuld gehandelt hat, sondern nur, daß er mit ihr gehandelt haben kann: »Logischerweise ist also zunächst (soweit erforderlich) der Kausalnexus, sodann die Zurechnungsfähigkeit und endlich die Schuld zu prüfen. Mit der Verneinung der Zurechnungsfähigkeit ist auch die Schuld verneint. Da aber die Schuld zum subjektiven Tatbestande gehört, so entfällt mit ihr ein wesentlicher Bestandteil des Deliktes, so daß eine strafbare Hand-

lung ohne »ein Verschulden« nicht vorhanden ist. Demgemäß ist denn auch strafbare Teilnahme als solche nicht möglich.«

Aus dem Vorhandensein oder dem Mangel der freien Willensbestimmung ergeben sich wichtige Konsequenzen zivilrechtlich für das Verfügungsrecht der betreffenden Person, für deren »Geschäftsfähigkeit«, strafrechtlich für die »Zurechnungsfähigkeit«. Allerdings identifiziert der Jurist diese drei Begriffe keineswegs; der engere der freien Willensbestimmung ist vielmehr in dem anderen der Geschäftsfähigkeit ebenso enthalten wie in dem der Zurechnungsfähigkeit.

Literatur: F. Endemann, Einführung in das Studium des Bürgerlichen Rechts. Berlin 1897. — F. Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. Berlin 1904. — Derselbe, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien 1907. — R. Frank, Das Straftgesetzbuch für das Deutsche Reich nebst dem Einführungsgesetze. 2. Auflage, Leipzig 1901. — J. A. Froehlich, Der Wille zur höheren Einheit. Heidelberg 1905. — H. Gross, Kriminalpsychologie. Graz 1898. — Derselbe, Handbuch für Untersuchungsrechte als System der Kriminalistik. 2 Bde., 4. Auflage, München 1904. — A. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901. — B. Kern, Grenzen des gerichtsärztlichen Urteils in Fragen der Zurechnungsfähigkeit. v. Leuthold-Gedenkschr., 2. Bd., Berlin 1906. — B. Kern, Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens. (Grundriß einer Philosophie des Denkens.) 2. Auflage, Berlin 1907. — J. Longuard, Die geminderte Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform, 3. Jahrg., 1906. — O. Rosenbach, Bemerkungen zur Dynamik des Nervensystems. Berliner Klinik, Heft 101, 1906. — Derselbe, Die Organisation als Transformator. Wiener klin. Rundschau, Nr. 41, 1901. — J. v. Staudinger, Kommentar zum Bürgerlichen Gesetzbuch und dem Einführungsgesetze. 2. Auflage, München 1904. — W. Windelband, Über Willensfreiheit. Tübingen und Leipzig 1904.

Eschle.

Index.

A.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

Digitized by Google

